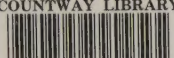


COUNTWAY LIBRARY



HC 18V7 X





Die Nephritiden.

Abriß ihrer
Diagnostik und Therapie
auf Grund der
neueren Forschungsergebnisse

von

Prof. Dr. H. Strauß
in Berlin.

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 8 Textabbildungen.



Urban & Schwarzenberg

Berlin

N., Friedrichstraße 105b

Wien

I., Maximilianstraße 4

1917.



BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. GOUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Alle Rechte, gleichfalls das Recht der Übersetzung in die russische Sprache
vorbehalten.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die Tatsache, daß ich bereits ein halbes Jahr nach dem Erscheinen des vorliegenden Buches mit der Bearbeitung einer neuen Auflage beginnen mußte, war für mich zwar in hohem Grade erfreulich, brachte mir aber doch die nicht ganz angenehme Folge, daß ich durch die noch vorhandenen Kriegsverhältnisse zu der gleichen Kürze der Darstellung veranlaßt wurde, zu welcher ich gegen meinen Willen schon bei der ersten Auflage gezwungen war. Trotzdem habe ich das Buch an vielen Stellen zu ergänzen und zu verbessern versucht und habe mich vor allem bemüht, die über die „Kriegsnephritis“ erschienene, sehr umfangreiche, Literatur in ziemlich weitgehender Form — so u. a. auch durch die Schaffung eines eigenen Kapitels — zu berücksichtigen, von denselben Wünschen getragen, die ich bereits am Schlusse des Vorwortes zur ersten Auflage ausgesprochen habe. Möge dem Buch auch in seiner neuen Gestalt der Beifall der Kollegen beschieden sein!

Berlin, Anfang September 1917.

H. Strauß.

Vorwort zur ersten Auflage.

Der vorliegende „Abriß“ verdankt seine Entstehung dem Kriege. Als in der zweiten Hälfte des gegenwärtigen Krieges die Nephritiden im Felde häufiger auftraten, erhielt ich von Kollegen zahlreiche Anfragen, die sich auf die genannte Krankheit bezogen. Infolgedessen habe ich schon jetzt einen Plan verwirklicht, dessen Ausführung ich für eine spätere, ruhigere, Zeit in Aussicht genommen hatte. Da aber auch meine Zeit im Kriege nicht nur durch meine bisherigen beruflichen Verpflichtungen, sondern auch durch meine Tätigkeit als Fachbeirat beim Gardecorps und beim III. Armee-corps sowie als Lazarettarzt stark in Anspruch genommen wurde, so mußte ich mich bei der Ausführung meines Planes kürzer fassen, als es ursprünglich in meiner Absicht lag. „Inter arma silent Musae.“ Infolgedessen erschien es mir zweckmäßig, das Gebiet mehr nach der Richtung der allgemeinen Diagnostik und Therapie als nach der speziellen Seite darzustellen. Ist es doch m. E. für den Arzt wichtiger, die zur Zeit maßgebenden Grundsätze der Diagnostik und Therapie zu beherrschen, als alle Einzelheiten ihrer Anwendungsformen genau zu kennen. Der durch die augenblicklichen Verhältnisse gegebene Zwang, kurz zu sein, veranlaßte mich auch, nur diejenigen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden ausführlicher zu besprechen, die ich in eigener Benutzung als empfehlenswert kennen gelernt habe, sowie überhaupt bei der Beurteilung zahlreicher Fragen meine eigenen, in mehr als 20jähriger Betätigung auf dem vorliegenden Gebiete gesammelten, Erfahrungen etwas in den Vordergrund treten zu lassen. Derselbe Grund führte mich ferner dazu, die neueren Forschungen, insbesondere soweit sie den gestörten Stoffwechsel betreffen, ausgiebiger zu berücksichtigen als die älteren. Kann sich doch jedermann über die schon seit Jahrzehnten feststehenden Ergebnisse der Klinik und Forschung mit Leichtigkeit aus

den vorhandenen Lehrbüchern orientieren. Im Krieg regiert die praktische Arbeit. Deshalb habe ich bei der Darstellung diejenigen Punkte stärker betont, welche ich für praktische, insbesondere therapeutische, Zwecke als wichtig ansah, und bei den theoretischen Ausführungen in erster Linie solche Fragen bevorzugt, welche mir für das Verständnis der einzelnen Vorgänge und Maßnahmen von besonderer Bedeutung erschienen. Sollte ich hierbei den einen oder anderen Autor nicht genügend berücksichtigt haben, so bitte ich dies mit den Verhältnissen zu entschuldigen, unter welchen das Buch entstanden ist. Sein Ziel sollte vor allem darin bestehen, ein Führer durch die neueren, zunächst ziemlich verschlungen erscheinenden, bei genauerer Betrachtung aber durchaus nicht so kompliziert liegenden — insbesondere von der Prüfung der gestörten Funktion ausgehenden — Wege der Diagnostik und Therapie der Nephritiden zu sein. Wenn ich durch die Beschleunigung der Abfassung erreicht haben sollte, daß das vorliegende Buch den im Felde Erkrankten noch einigen Nutzen zu bringen vermag, so würde ich darin den schönsten Lohn für die unter schwierigen Bedingungen geleistete Arbeit erblicken.

Berlin, Mitte September 1916.

H. Strauß.

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|--|-------|
| I. Diagnostischer Teil. | |
| A. Albuminurie und Nephritis. Einteilung der Nephritiden. Ätiologisches . . . | 3 |
| a) Albuminurie und Nephritis | 4 |
| b) Einteilung der Nephritiden | 8 |
| c) Besonders wichtige ätiologische Faktoren | 17 |
| B. Albuminurie und Formelemente als Symptome degenerativer und entzündlicher Nierenerkrankungen | 24 |
| a) Albuminurie und albuminurieartige Befunde | 25 |
| b) Formelemente | 27 |
| C. Die Funktionsprüfung am Urin | 33 |
| I. Funktionsprüfung mit körpereigenen Stoffen | 34 |
| 1. Prüfung der Accommodationskraft der Nieren mit besonderer Berücksichtigung der Wasser-, Kochsalz- und Harnstoffausscheidung | 34 |
| 2. Prüfung der Gesamtleistung der Nieren | 49 |
| II. Die Funktionsprüfung mit körperfremden Stoffen | 54 |
| 1. Farbstoffproben | 54 |
| a) Die Uranin- bzw. Fluoresceinprobe | 54 |
| b) Die Phenolsulphophthaleinprobe | 55 |
| c) Die Ferrocyanprobe | 56 |
| d) Die Methylenprobe | 57 |
| 2. Spezialproben für topische Diagnostik | 58 |
| a) Die Jodkaliprobe | 59 |
| b) Die Milchzuckerprobe | 61 |
| III. Die Funktionsprüfung durch Fermentproben, durch den Diureseversuch und durch sonstige Methoden | 62 |
| D. Die Funktionsprüfung am Blutserum | 64 |
| a) Untersuchung der osmotischen Konzentration und der Stickstoffretention (Reststickstoff etc.) | 64 |
| b) Untersuchung der Indican- und Kreatininretention | 75 |
| c) Untersuchung der Wasserretention | 76 |
| d) Untersuchung der Färbung, des Lipoidgehaltes und der Toxizität des Serums | 80 |
| E. Praktische Verwertung der Ergebnisse der Funktionsprüfungen | 82 |
| F. Folgezustände an Organen sowie häufigere Komplikationen | 88 |
| a) Folgezustände am Herzen und am Gefäßsystem | 89 |
| b) Die hydropischen Zustände | 99 |
| c) Die urämischen und pseudourämischen Zustände | 109 |

| | |
|--|-----|
| G. Differentialdiagnostische Übersicht über die wichtigsten Symptomenkomplexe unter Berücksichtigung ihres Verlaufes | 124 |
| I. Diffuse Erkrankungen | 125 |
| a) Degenerative Vorgänge an den Epithelien. — Die Epithelialnephrosen | 125 |
| b) Entzündliche Vorgänge am Gefäßapparat. — Die Glomerulonephritiden | 128 |
| α) Die akuten Glomerulonephritiden | 128 |
| β) Die chronischen Glomerulonephritiden | 130 |
| 1. Die Nephritis chronica anhypertonica sive simplex | 130 |
| 2. Die „Mischnephritis“ im engeren Sinne | 131 |
| 3. Die Nephritis chronica hypertonica in vorgeschrittenem Zustande = sekundäre Nephrosklerose („Sekundärsklerose“) = entzündliche Nephrosklerose bzw. Indurativnephritis oder Nephritis scleroticans | 132 |
| c) Atherosklerotische Vorgänge am Gefäßapparat | 135 |
| II. Insuläre Erkrankungen oder „Herdnephritiden“ | 140 |
| 1. Die septische interstitielle Herdnephritis | 140 |
| 2. Die eitrige metastatische Herdnephritis (= Nephritis apostematosa disseminata) | 140 |
| 3. Die blande embolische Herdnephritis | 140 |
| 4. Die sogenannte embolische Schrumpfniere | 141 |
| 5. Die senile arteriosklerotische Schrumpfniere | 141 |
| Anhang: Eigentümlichkeiten der „Kriegsnephritis“ | 158 |

II. Therapeutischer Teil.

| | |
|---|-----|
| A. Wert und Wirkungsweise der einzelnen therapeutischen Faktoren | 171 |
| a) Kausaltherapie | 172 |
| b) Symptomatische Therapie | 173 |
| α) Physikalische Therapie | 174 |
| 1. Ruhe und Bewegung | 174 |
| 2. Bäder-, Schwitz- und sonstige Wärmebehandlung | 177 |
| 3. Klimatische Behandlung | 182 |
| β) Diätetische Therapie | 187 |
| 1. Flüssigkeitszufuhr | 187 |
| 2. Mineralstoffzufuhr | 194 |
| 3. Zufuhr von calorienspendenden Nahrungsmitteln | 205 |
| a) Nahrungsmittel, die vorwiegend im Hinblick auf ihren Eiweißgehalt interessieren | 210 |
| b) Nahrungsmittel, die vorwiegend im Hinblick auf ihren Kohlehydrat- und Fettgehalt interessieren | 215 |
| γ) Medikamentöse Therapie | 219 |
| δ) Chirurgische Therapie | 228 |
| 1. Chirurgische Eingriffe an den Nieren | 228 |
| 2. Chirurgische Eingriffe an anderen Stellen | 231 |
| B. Behandlung einiger besonders wichtiger Krankheitsäußerungen | 240 |
| a) Schmerzen | 240 |
| b) Anomalien der Harnabscheidung | 241 |
| c) Hydropische Zustände | 241 |
| d) Urämische Zustände | 242 |

| | Seite |
|--|-------|
| e) Pseudourämische Zustände | 245 |
| f) Komplikationen | 246 |
| C. Behandlung der einzelnen Krankheitsformen | 246 |
| a) Epithelialnephrosen | 246 |
| α) Akute Nephrosen | 246 |
| β) Chronische Nephrosen | 248 |
| b) Glomerulonephritiden | 251 |
| α) Akute Nephritiden | 251 |
| β) Chronische Nephritiden | 269 |
| 1. Die chronischen anhypertonischen Nephritiden (= Nephritis chronica simplex) | 270 |
| 2. Die Mischnephritiden | 272 |
| 3. Hypertonische Nephritiden und Arteriosklerose der Nieren (Nephro- sklerosen) | 276 |
| Anhang: Verhütung von Nephritiden | 290 |
| Zusammensetzung der wichtigsten Nahrungs- und Genußmittel | 294 |
| Zusammensetzung der gebräuchlichsten Mineralwässer | 299 |
| Sachregister | 300 |
| Druckfehlerberichtigung | 312 |



I. Diagnostischer Teil.

A. Albuminurie und Nephritis. Einteilung der Nephritiden. Ätiologisches.

Die Forschungen der letzten Jahrzehnte haben uns auf dem Gebiet der Nephritiden zu manchen Änderungen unserer bisherigen Betrachtungsweise Anlaß gegeben. Insbesondere danken wir der chemischen Forschung manche neue Einblicke in die pathologische Physiologie, durch welche nicht bloß der Diagnostik, sondern in besonderem Grade auch der Therapie neue und festere Grundlagen gegeben worden sind. Aber auch die anatomischen Forschungen haben in der letzten Zeit unseren Gesichtskreis nach gar mancher Richtung erweitert. Speziell haben sie uns für die Lokalisation der einzelnen Prozesse bessere Handhaben, als wir sie früher besaßen, geliefert. Überhaupt ist durch die neueren Forschungen die topische Diagnostik der Nephritiden in besonderem Grade gefördert worden. Die genannten Fortschritte unseres Kennens und Könnens sind vor allem dadurch erreicht worden, daß Klinik, experimentelle Pathologie und pathologische Anatomie stets für den gemeinsamen Zweck Hand in Hand gingen, und daß in der Fragestellung eine breitere Betrachtung Platz griff, die außer dem anatomischen Zustand vor allem auch bestimmte Phasen und besondere, als therapeutische Objekte dienende, Äußerungen der Krankheit schärfer als bisher ins Auge gefaßt hat.

Die hier geplanten Auseinandersetzungen sollen sich in erster Linie mit den durch die neueren Forschungen erzielten Fortschritten beschäftigen, da, wie schon im Vorwort betont ist, die Ergebnisse der älteren Forschungen allgemein bekannt und aus den gebräuchlichen Lehrbüchern ohne weiteres zu ersehen sind. Dies sei hier nochmals hervorgehoben, damit nicht die in den folgenden Ausführungen zutage tretende stärkere Berücksichtigung der neueren Forschungen in dem Sinne gedeutet wird, als wenn die Ergebnisse früherer Untersuchungen für die Diagnose und Therapie der Nephritiden gering zu schätzen seien. Keine Auffassung wäre verkehrter als diese. Denn die Ergebnisse der klinischen Erfahrung und die von jeher mit Recht sehr hoch eingeschätzten Forschungsergebnisse der pathologi-

sehen Anatomie stellen auch heute noch auf dem uns hier interessierenden Gebiete den Grund- und Stützpunkt unseres diagnostischen und therapeutischen Denkens dar. Insbesondere gilt dies von den Ergebnissen der klinischen Betrachtung. Denn so sehr auch gerade die Funktionsprüfungen unseren Einblick in das pathologische Geschehen des Einzelfalles sowie auch ganzer Gruppen von Fällen erweitert haben (s. später), so ist doch für die Mehrzahl der Fragen auch heute noch eine tiefgehende klinische Betrachtung des Falles unerlässlich.

Mit Rücksicht auf die hier skizzierten Grenzen soll auf eine Einbeziehung der Amyloidnieren und der Stauungsniereu sowie der vorzugsweise den Chirurgen interessierenden einseitigen Nephritiden in den Kreis unserer Betrachtung verzichtet werden. Allerdings müssen hier auch die atherosklerotischen Nierenveränderungen mit erörtert werden, da diese nicht nur wegen ihrer Häufigkeit, sondern auch wegen ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung ein besonderes Interesse besitzen. Ganz allgemein sollen aber bei der Darstellung solche Punkte in den Vordergrund gestellt werden, welche für die Beurteilung therapeutischer Fragen von Wichtigkeit geworden sind.

Bei einer solchen Umgrenzung unseres Zieles müssen wir zunächst die Stellung der Albuminurie im Rahmen der Nephritiden erörtern.

a) Albuminurie und Nephritis.

Die Begriffe „Albuminurie“ und „Nephritis“ werden auch heute noch nicht an allen Stellen scharf genug auseinandergehalten. Gewiß ist es in einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen sehr schwer oder sogar völlig unmöglich, die Grenzen scharf zu ziehen: wo dies aber möglich ist, sollte eine gründliche Trennung erstrebt werden. Dies ist nicht nur mit Rücksicht auf therapeutische Zwecke, sondern auch im Hinblick auf die Prognose zu verlangen. Nicht jede Albuminurie stellt eine Nephritis dar, und es muß auch nicht jede Nephritis mit Albuminurie einhergehen. „Analbuminurische“ Nephritiden sind häufiger, als vielfach bekannt zu sein scheint. Man kann sie besonders bei den leichtesten Formen von akuter Epithelialnephrose und bei den sehr torpiden chronisch-vasculären Prozessen antreffen. Hier interessiert uns nur die renale Albuminurie = Albuminuria vera, welcher eine extrarenale, aus den Harnwegen stammende, Eiweißabscheidung = Albuminuria spuria bzw. accessoria (nach *Lüllje* „accidentelle“ Albuminurie) gegenüberzustellen ist.

Die Albuminuria vera tritt entweder als Dauerform = Albuminuria persistens bzw. continua oder als flüchtige Form = Albuminuria fugax bzw. transitoria auf. Läßt sich ein zeitlicher Wechsel zwischen Albuminurie und Analbuminurie feststellen, so liegt eine „intermittierende“ Albuminurie

vor. Ist dieser zeitliche Wechsel in bestimmter Weise geregelt, so spricht man nach *Pavy* von einer Albuminuria „cyclica“.

Transitorische Albuminurien kommen als „anephritische“ und als „nephritische“ vor. Von den anephritischen sind am bekanntesten die „Marschalalbuminurien“ (*v. Leube*), sowie die Albuminurien, die nach Radfahren, Fußballspielen, Wettlaufen und anderen relativen oder absoluten körperlichen Überanstrengungen gefunden werden können. In diese Rubrik gehört wohl auch die Albuminurie der Kreißenden. Dieselbe wird nach *Zangemeister* in 79%, nach *Trautenroth* in 98% der Fälle beobachtet und verschwindet regelmäßig in den ersten Tagen des Wochenbettes. Als Ursache solcher Albuminurien liegt es nahe, in den Kreislauf übergegangene toxische Substanzen oder vorübergehende Ernährungsstörungen der Nieren durch Änderungen der Blutversorgung der Nieren (s. später) anzusprechen. Namentlich die letztere Annahme hat viel Wahrscheinliches für sich. Es erklärt sich durch sie wohl am besten auch die Kältealbuminurie, wie man sie nach der Einwirkung von kalten Bädern beobachten kann (*Johnsohn, Pavy, Rem-Picci, Faber* u. a.).

Über den Einfluß körperlicher Anstrengungen auf eine Eiweißausscheidung im Urin ist seit den bekannten Untersuchungen *v. Leube's*, welcher bei Soldaten nach stärkeren körperlichen Anstrengungen in 16% der Fälle eine vorübergehende Albuminurie beobachtet hatte, bis zu den neuerdings von *Reber* und *Lauener* angestellten Beobachtungen eine große Anzahl von Untersuchungen erschienen. *Reber* und *Lauener* untersuchten 528 Schweizer Soldaten und fanden bei 56 = 10,6% unter dem Einfluß körperlicher Anstrengungen Eiweiß im Urin. Von 347 Soldaten, welche stärkere Anstrengungen durchgemacht hatten, zeigten 40 = 11,5% und von 177 Soldaten, welche längere Zeit vor der Untersuchung geruht hatten, zeigten 14 = 7,9% Albuminurie. Von 27 Soldaten, deren „Arbeitsurin“ Albuminurie gezeigt hatte, war der Urin bei 15 (= 55%) am nächsten Morgen eiweißfrei, aber bei 12 = 44,4% noch eiweißhaltig. Was die Art der geleisteten Arbeit betrifft, so war am Morgen nach einem 50 km betragenden Marsch unter 35 Urinen 1 = 2,9% eiweißhaltig, nach einem „Drilltage“ enthielten von 29 Urinen 7 = 24,1% und nach einem „Schanztag“ von 27 Urinen 7 = 25,9% Eiweiß. In Versuchen von *Beckers* zeigten nur 3,5% der Soldaten nach 1—2stündigem Dienst Albuminurie und es verschwand bei gleichbleibendem Dienst in 25 von 36 Fällen das Eiweiß nach 2—3 Tagen. In den betreffenden Versuchen war eine alleinige Serum-Albumin- und Serum-Globulinausscheidung ohne gleichzeitiges Vorhandensein des Essigsäurekörpers (s. später) nur relativ selten vorhanden. Oft handelte es sich überhaupt nur um die Ausscheidung dieses letzteren Körpers. Die Eiweißausscheidung war meist gering, erreichte aber in den Versuchen von *Reber* und *Lauener* gelegentlich auch bis 4‰ und ging nicht ganz selten auch mit der Ausscheidung von Formelementen einher.

Unter dem Einfluß von kalten Bädern sah *Faber* unter 27 Fällen 16mal und *Christensen* unter 19 Fällen 6mal Eiweiß auftreten. Auch hier wurden nicht selten Formelemente gefunden (s. später).

Auch die sogenannte „renopalpatorische“ Albuminurie (*J. Schreiber, Menge* u. a.) ist hier zu nennen, für deren Entstehung wohl eine mechanische Ursache angeschuldigt werden darf.

Wir wollen hier ganz allgemein von flüchtigen „Insultalbuminurien“ sprechen und rechnen auch die neurogenen Albuminurien bei Apoplexien, Epilepsie, Delirium tremens etc. dieser Gruppe zu, weil auch sie wohl durch eine vasomotorisch veranlaßte Zirkulationsstörung bedingt sind. Von verschiedenen Seiten (so z. B. von *v. Frerichs*, *Fürbringer* u. a.) wird auch das Vorkommen einer Albuminuria fugax nach Gemütsbewegungen angegeben. Dieselbe ist jedenfalls sehr selten. Ich habe nur 2 solcher Fälle in Erinnerung.

In ähnlicher Weise, wie hier von zirkulatorischen und mechanischen Insultwirkungen gesprochen wurde — wir rechnen in diese Gruppe auch die Albuminurie nach Thoraxkompression, auf welche *J. Schreiber* aufmerksam gemacht hat —, kann auch durch chemische Substanzen, wie z. B. durch Chloroform, Quecksilber, ferner durch Bakterientoxine und andere toxische Agentien — so u. a. auch durch Darmtoxine bei chronischer Obstipation (*Ebstein* u. a.) — eine zu Albuminurie führende Nierenschädigung erzeugt werden. Wir reihen deshalb auch die kurzdauernden „ephemereren“ Albuminurien auf toxischer Grundlage der vorliegenden großen Gruppe der „Insultalbuminurien“ an und betrachten als Characteristicum dieser Gruppe, daß es sich bei ihr um nur kurzdauernde, nach Entfernung der Ursache alsbald verschwindende, also einer sehr raschen Reparation zugängliche, Nierenläsionen handelt.

Unter den flüchtigen Albuminurien hat von jeher besondere Beachtung die sogenannte „orthotische Albuminurie“ gefunden, und es war die Frage ihrer Entstehung in den beiden letzten Jahrzehnten Gegenstand eifriger Diskussionen (*v. Leube*, *Senator*, *Heubner*, *Langstein*, *Jehle* u. a.). Die orthotische Albuminurie ist bekanntlich dadurch gekennzeichnet, daß schon der Übergang in die vertikale Stellung genügt, um Albuminurie zu erzeugen. Sie wird mit Vorliebe, aber nicht ausschließlich, in der Pubertätszeit beobachtet. Es empfiehlt sich deshalb, die in der Pubertät bzw. Prä- und Postpubertät vorkommende Form durch den Ausdruck „orthotische Pubertätsalbuminurie“ besonders zu kennzeichnen. Es sind aber auch Fälle von „Steh-Albuminurie“ bei Soldaten beobachtet und *L. F. Meyer* konnte eine solche, und zwar nicht selten zusammen mit Hämaturie und Cylindrurie, in 21% der Fälle schon nach 1/2-stündigem Stehen im Schützengraben feststellen. Ähnliche Beobachtungen sind bei Soldaten auch von *Adolph* und von *Nassau* erhoben worden. Ganz allgemein dürfen wir „anephritische“ und „nephritische“ Formen der orthotischen Albuminurie unterscheiden. Da der Übertritt von Eiweiß in den Urin durch Einnahme der vertikalen Stellung nicht mehr als physiologischer Zustand bezeichnet werden kann, so kann man bei dem vorliegenden Zustand auch nicht mehr gut von einer „physiologischen“ Albuminurie sprechen, sondern es muß die orthotische Albuminurie als etwas „Pathologisches“ angesehen werden, trotzdem sie in der Regel recht gutartig ist. Auch *Schlager* spricht in dem vorliegenden Zusammenhange von „pathologischen gutartigen Albuminurien ohne Nierenschädigung“. Für ihre Entstehung muß man eine besondere Empfindlichkeit der Niere gegenüber einem bei der vertikalen Stellung vorhandenen Zustande verantwortlich machen. Da nach *Jehle's* Untersuchungen die orthotische Pubertätsalbuminurie besonders bei starker Ausbildung

einer Lumballordose auftritt, — aber sie kann auch nach eigenen Beobachtungen ohne eine solche vorkommen —, so dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, daß hier eine besondere Empfindlichkeit der Nieren gegenüber einer zirkulatorischen Veränderung vorliegt. Für eine solche spricht auch die von *P. Edel* und von *Löb* gemachte Beobachtung, daß beim Stehen geringere Harn- und Kochsalzmengen ausgeschieden werden, als beim Liegen. Diese Empfindlichkeit kann entweder eine konstitutionelle sein (anephritische Form) oder durch irgendwelche geringgradige anatomische Veränderungen (nephritische Form) bedingt sein. Für die Wirksamkeit konstitutioneller Momente bei einer großen Zahl der anephritisch entstandenen Fälle spricht m. E. auch der Umstand, daß man in vielen Fällen gleichzeitig auch Zeichen von universeller Asthenie mit oder ohne charakteristischen Habitus asthenicus antrifft. Infolgedessen darf man, wie ich schon vor Jahren ausgeführt habe, wohl einen Teil dieser Fälle der großen Gruppe des „Infantilismus“ zurechnen. M. E. dürften auch zahlreiche Fälle von sogenannter „prä tuberkulöser“ orthotischer Albuminurie — unter 60 Fällen von *Lüdke* und *Sturm* zeigten 53 nach einstündigem Stehen Eiweißausscheidung, die bis 1—2‰ erreichte — nur als Teilerscheinung eines Habitus asthenicus bzw. einer konstitutionellen Asthenie zu deuten sein. Ich habe mich hierüber schon vor Jahren ausführlicher geäußert.

Übergänge von orthotischer Albuminurie, wie überhaupt von Albuminuria fugax — die orthotische Albuminurie stellt ja nur eine besondere Form dieser Gruppe dar — zu den leichten Formen von Daueralbuminurie sind fließend. Man trifft solche kurzfristigen Daueralbuminurien nicht bloß gelegentlich als prämenstruelle Albuminurien, sondern auch in manchen Fällen von Icterus, ferner von Gravidität und bei zahlreichen Infektionen, seltener auf alimentärer Grundlage oder als anaphylaktisches Phänomen. Da man bei diesen Prozessen sehr häufig mehr oder weniger ausgesprochene Läsionen der Epithelien vorfindet, so macht es den Eindruck, als wenn auch die konstitutionelle Form der orthotischen Albuminurien einschließlich der „Insultalbuminurien“ der Hauptsache nach durch Ernährungsstörungen der Epithelien bedingt ist. Zeigt sich doch die große Bedeutung von Ernährungsstörungen für das Zustandekommen von Albuminurie klinisch u. a. auch in den Beobachtungen über das Vorkommen von Albuminurie bei schweren Formen von Anämie und von Kachexie, so z. B. bei Carcinomen, bei welchen *Fr. v. Müller* geringgradige Albuminurie (zum Teil mit intermittierendem Typus) nicht ganz selten antraf. Auch aus der Pathologie der Stoffwechselkrankheiten, so z. B. bei Diabetes und bei Morbus Basedowi sowie der Herzkrankheiten kennen wir vorübergehende Albuminurien auf anephritischer Grundlage zur Genüge. Ferner ist auch aus dem Experimente eine auffällig große Empfindlichkeit der Nieren gegen Änderungen der Blutversorgung in der Art bekannt, daß die Harnsekretion für Stunden aufgehoben sein kann, wenn die Nierenarterie nur wenige Minuten abgeklemmt wird.

Das Zustandekommen der Albuminurie als solcher soll hier nicht ausführlich erörtert werden, sondern es soll hier die Bemerkung genügen,

daß wir neben dem Übertritt von Eiweiß aus dem Blut („hämato gene“ Albuminurie) auch noch eine durch Funktionsveränderungen bzw. durch Absterben oder sonstige Veränderungen der Epithelien entstandene Albuminurie („tubulogene“ Albuminurie) annehmen dürfen. Für die Existenz einer „tubulogenen“ Albuminurie, auf deren Möglichkeit schon *Aufrecht* und *Senator* hingewiesen haben, spricht schon die Erfahrung, daß man sehr hohe Grade von Albuminurie besonders bei schweren Epithelialveränderungen an den Nieren antreffen kann. Außerdem haben noch *P. Ehrlich* sowie *F. v. Müller* und *Heineke* bei der Vinylaminnephritis experimentelle Beweise für die Existenz einer tubulogenen Form beibringen können. Leichte Grade von tubulogener Albuminurie scheinen besonders durch das Vorhandensein des sog. „Essigsäurekörpers“, sowie durch die Anwesenheit von Chondroitinschwefelsäure im Urin ausgezeichnet zu sein (s. später). Aber auch bei den hämatogenen Albuminurien erfolgt der Übertritt von Eiweiß in den Urin nicht in derselben Mischung, in welcher die einzelnen Eiweißkörper im Blutserum vorhanden sind, sondern es sind hier elektive Faktoren wirksam, die wahrscheinlich in vitalen Vorgängen verkörpert sind. Möglicherweise spielen aber auch besondere osmotische Eigenschaften der Glomeruluswand bzw. der sie bedeckenden Epithelien der *Bowman'schen* Kapsel bei der Sonderung der einzelnen Eiweißkörper eine Rolle. Jedenfalls kann der Vorgang nicht auf eine einfache Filtration des Eiweißes ähnlich derjenigen, wie sie in toten Membranen stattfindet, zurückgeführt werden. Man darf überhaupt bei der Erörterung von Nierenfragen das Nierenfilter nicht zu sehr in den Vordergrund drängen, falls man nicht den Ausdruck „Filter“ im bildlichen Sinne gebraucht, weil bei der Nierenarbeit ganz allgemein vitale Vorgänge die wesentlichste Rolle spielen.

b) Einteilung der Nephritiden.

Bei der Einteilung der Nephritiden hat man in neuerer Zeit danach gestrebt, neben einer Unterscheidung in akute, bzw. subakute und chronische, bzw. subchronische Formen auch die besonderen histologischen Veränderungen zum Ausgangspunkt einer Unterscheidung zu machen und hat damit auch hier eine topische Diagnostik versucht.

Seitdem *R. Bright* im Jahre 1827 bestimmte Fälle von Hydrops und Albuminurie in Beziehung zu Nierenerkrankungen gebracht hat und auf diesem Gebiete 3 Gruppen von Fällen unterschieden hat, sind zahlreiche Versuche gemacht worden, die verschiedenen Nierenerkrankungen in ein bestimmtes System einzuordnen. Die Namen *Graves*, *Christison*, *Rayer*, *Johnson*, *Wilks*, *v. Rokitan sky*, *Reinhardt*, *v. Frerichs*, *Virchow*, *Traube*, *Bartels*, *Rosenstein*, *v. Leyden*, *Aufrecht*, *Weigert*, *Fürbringer*, *Senator* u. a. bezeichnen die Bahn, welche die Forschung auf dem vorliegenden Gebiet ge-

nommen hat. Es ist dabei von hohem Interesse, die Wege zu verfolgen, welche die genannten Forscher bei ihren Bestrebungen zur Ordnung des Gebietes eingeschlagen haben. Bald wurde die Trennung mehr nach dem akuten oder chronischen Charakter, bald mehr nach der entzündlichen oder nicht entzündlichen Entstehung des Leidens, bald mehr nach der Beziehung des Leidens zu den Gefäßen, und zwar speziell zu den kleinen präcapillaren Gefäßen, den Arteriolen der Vasa afferentia, oder zum Tubularapparat vollzogen. Dieser letztere Gesichtspunkt, der von *Aufrecht* schon vor mehr als zwei Jahrzehnten und erst vor kurzem wieder scharf betont worden ist, hat sich auch für die neueren Betrachtungen als besonders fruchtbringend erwiesen, weil einerseits die verschiedenen Noxen eine gewisse Vorliebe für das eine oder andere System besitzen und andererseits eine Reihe neuer Funktionsprüfungen gerade hier differentialdiagnostisch anzusetzen erlauben. Allerdings sind wir mit Hilfe der betreffenden Methoden noch nicht so weit gelangt, wie es nach den Ausführungen von *Volhard* und *Fahr* scheinen könnte, daß wir durch die Ergebnisse der Funktionsprüfung in die Lage versetzt werden, die verschiedenen pathologisch-anatomischen Zustandsbilder erschöpfend zu erschließen. *Fr. v. Müller* hat erst jüngst geäußert: „Die Beziehungen zwischen dem funktionellen Verhalten der Niere und dem histologischen Bilde sind vorderhand noch sehr wenig geklärt. Wir haben noch kein Mittel, um der Niere anzusehen, ob ihre einzelnen Funktionen erhalten waren oder nicht, und auf der Brücke zwischen der funktionellen und morphologischen Forschung entstehen die häufigsten Irrtümer und Unsicherheiten.“ Immerhin ist man in neuerer Zeit mit Erfolg bestrebt gewesen, die degenerativen und entzündlichen Nierenkrankungen voneinander zu trennen. Besonders scharf ist dieser letztere Gesichtspunkt von *Fr. v. Müller* und von *Aschoff* sowie auch von *Volhard* und *Fahr* verfolgt worden, welche letztere Autoren das Gesamtgebiet in die drei Gruppen der Nephrosen, d. h. degenerativen Epithelialerkrankungen, der Nephritiden, d. h. entzündlichen Glomerularerkrankungen, und der Sklerosen, d. h. präcapillaren Atheromatosen = Arteriosklerosen eingeteilt und den diffusen Erkrankungen noch die herdförmigen Prozesse gegenübergestellt haben. Bedauerlicherweise ist jedoch gerade durch die Fortschritte unseres Wissens auf dem vorliegenden Gebiete die Einteilung nicht erleichtert, sondern direkt erschwert worden. Eine Erschwerung ist schon dadurch entstanden, daß über die Abgrenzung des Begriffes der Entzündung von demjenigen der Degeneration auch heute noch zahlreiche Meinungsverschiedenheiten herrschen.

So sieht beispielsweise *Aschoff* im Anschluß an *Virchow'sche* Anschauungen in der sog. trüben Schwellung, „tropfigen Entmischung“, „albuminösen Degeneration“ einen Entzündungsvorgang, während *Ribbert*, *Lubarsch*, *Albrecht* u. a. diesen Vor-

gang im Sinne einer Degeneration deuten. Von anderen Formen von Degeneration kommen auf dem vorliegenden Gebiet vor allem noch die fettige und lipoide Entartung, sowie die nekrotisierende und die amyloide Degeneration und schließlich auch noch die glykogene und hyaline Entartung in Frage.

Die subtile Frage des Wesens und der Bedeutung der einzelnen Formen von Degeneration soll jedoch hier nicht zum Gegenstand einer genaueren Erörterung gemacht werden, sondern es soll ein Hinweis auf die Auffassungen von *Aschoff* genügen, welcher grundsätzlich zwei Gruppen von Störungen unterscheidet, je nachdem das biologische System mit der krankheitserregenden äußeren Ursache eine einseitige oder wechselseitige Reaktion aufweist. Nichtentzündlich ist nach *Aschoff* eine Störung, wenn sie durch Nahrungsentziehung oder durch Trauma erfolgt, ohne daß dabei eine Reaktion auf die krankheitserregende Ursache selbst bewirkt wird, entzündlich dagegen, wenn es zu wechselseitigen Beeinflussungen zwischen dem biologischen System und dem giftbildenden Krankheitserreger kommt. Nach *Aschoff* können nichtentzündliche Störungen als Entwicklungs-, Wachstums-, Stoffwechsel- oder Zirkulationsstörungen auftreten. Bei diesen kommen zwar Anpassungsvorgänge, nicht aber „defensive Regulationen“ vor. Schon früher hatte *Fr. v. Müller* nicht bloß die Notwendigkeit einer scharfen Trennung der degenerativen und entzündlichen Vorgänge betont, sondern gleichzeitig auch gefordert, diese Unterscheidung schon in der Benennung zum Ausdruck zu bringen. Zur Benennung derjenigen Krankheitsprozesse, „welche entweder nur degenerativer Art sind, oder bei welchen die entzündliche Natur nicht über allem Zweifel steht“, hat er seinerzeit den Ausdruck „Nephrose“ empfohlen. Dieser Ausdruck ist späterhin von mehreren Seiten bemängelt worden — vor allem haben *Orth* und *Aschoff* empfohlen, ihn durch das Wort „Nephropathie“ zu ersetzen —, doch haben sich einzelne Autoren, so z. B. *Umber*, für seine Beibehaltung wenigstens in dem von *Volhard* und *Fahr* vertretenen Sinn einer Beschränkung des Namens auf die degenerativen Tubularerkrankungen — die Definition *v. Müller's* umfaßte auch degenerative Prozesse am Gefäßapparat — ausgesprochen. Später hat sich dann auch *Orth* mit seiner Benutzung in dem oben genannten Sinn einverstanden erklärt. Diese Unterscheidung der beiden Gruppen gelingt aber in praxi nur bei sehr ausgeprägten Fällen des betreffenden Typs. Denn wie schon von den Klinikern der alten Schule immer und immer betont wurde und wie neuerdings auch von *v. Monakow*, *C. Hirsch* u. a. hervorgehoben wurde, sind die Mischformen häufiger als die reinen Erkrankungen des Epithelial- oder Vascularapparates. So hat mit Recht *C. Hirsch* jüngst auf dem Warschauer Kongreß bemerkt: „Auch die anatomischen Untersuchungen haben uns immer wieder in diesem Sinne belehrt: es gibt wohl

Nierenerkrankungen mit fast ausschließlicher Schädigung der Tubuli, es gibt aber keine Glomerulonephritis, bei der das Epithel völlig intakt wäre. Und scheinbare anatomische Unversehrtheit beweist noch lange nicht normale Funktion. Man hat mit vollem Recht darauf hingewiesen, daß die Glomeruli nur einen Teil der Nierengefäße ausmachen, und daß bei Schädigung der die Tubuli umspinnenden Gefäße notwendigerweise auch die Epithelien leiden müssen. Und so nähert man sich wieder auf Umwegen der alten Anschauung, daß die strikte Unterscheidung zwischen sogenannter parenchymatöser und interstitieller diffuser Entzündung der Niere eine Fiktion ist. Auch bei der akuten Nephritis nehmen Parenchym, d. h. die epithelialen Elemente und der Gefäßapparat und das Zwischengewebe an der Schädigung teil. Eine ausschließliche Beteiligung des vasculären und tubulären Apparates erkennen wir anatomisch und klinisch nicht an (*Rosenstein*).“ Die anatomische Trennung der Fälle wäre jedenfalls leichter, wenn wir die degenerativen Prozesse nur bei den Tubularerkrankungen und entzündliche Vorgänge nur bei angiogenen Störungen antreffen würden. Dies ist aber keineswegs der Fall, denn es können nicht nur degenerative Vorgänge auch bei den angiogenen Krankheitsprozessen in die Erscheinung treten, sondern es wird auch von manchen Autoren das Vorkommen einer „entzündlichen“ Schwellung an den Epithelien angenommen (s. weiter oben).

Der Ausdruck „Nephrose“ als Gegensatz zu „Nephritis“ hat gerade in den letzten Jahren eine solche Verbreitung gefunden, daß zurzeit mit ihm intensiv zu rechnen ist, wenigstens so lange, als nicht andere Benennungen in weite Kreise gedrungen sind. Um jedoch Begriffsverwirrungen zu vermeiden, dürfte es sich empfehlen, bei seiner Anwendung die Beschränkung des Begriffes auf die auch klinisch gut charakterisierten Tubularerkrankungen dadurch scharf zum Ausdruck zu bringen, daß wir von „Tubular-“ oder „Epithelialnephrose“ sprechen. In dem Inhalt dieses Begriffes werden allerdings die Anhänger der alten Schule in vielen — wenn auch nicht in allen — Punkten nur dasjenige wiederfinden, was früher mit „parenchymatöser Nephritis“ bezeichnet wurde. Als Mischform kann eine Nephritis entweder von vornherein auftreten, da eine Noxe unter Umständen gleichzeitig beide Systeme schädigen kann, wie wir dies z. B. bei gewissen Stoffwechselgiften (z. B. bei Diabetes, Gicht oder Morbus Basedowi) oder im Experiment beim Uran sehen, oder sich erst allmählich entwickeln, indem zuerst das Gefäßsystem erkrankt und erst hierdurch der Epithelialapparat geschädigt wird. Auf die letztere Entstehungsweise hat besonders *Löhlein* aufmerksam gemacht. Er betonte, daß der Glomerulus und der abführende Kanal nicht nur im mechanischen, sondern auch im nutritiven Sinne als eine Einheit

zu betrachten seien, da die Ernährung des einzelnen Harnkanälchens der Hauptsache nach von dem Gefäßapparat des zugehörigen Glomerulus abhängt. Da auf dieser Grundlage schwere anatomische Veränderungen im Glomerulus auch schwere Ernährungsstörungen am zugehörigen Harnkanälchen zu erzeugen vermögen, so können auf diesem Wege richtige Systemerkrankungen zustande kommen. Wir dürfen deshalb neben einer primären Degenerativnephrose (= Solitärnephrose) auch eine sekundäre Degenerativnephrose (= Sekundärnephrose oder Begleitnephrose) unterscheiden. Diese letztere pflegt mit Rücksicht auf die Dauerhaftigkeit der zur Ernährungsstörung führenden Ursache in der Regel schwerer und chronischer zu verlaufen, als die erstere. Solitärnephrosen zeigen meist eine große Heilungstendenz, weil der Epithelialapparat von vornherein eine große Reparaturkraft besitzt, wenn ihm nicht die Ernährungsmöglichkeiten abgeschnitten sind. Diese große Reparaturkraft ist nicht nur durch histologische Experimentaluntersuchungen (*Thorel, Heineke* u. a.), sondern auch durch vielfältige klinische Beobachtungen erwiesen. Speziell illustrieren die zahlreichen Fälle von Epithelialnephrose, wie sie durch Infektionen oder Intoxikationen zustande kommen — ein klassisches Beispiel liefert vor allem die Diphtherienephrose —, die Gutartigkeit der einfachen primären Epithelialnephrose im Gegensatz zu der durch schwere Veränderungen am Glomerulus entstandenen sekundären, zur Chronicität neigenden Nephrose. Ausgeprägte Formen solcher chronischer Sekundärnephrosen, die wir wegen des Weiterbestehens der glomerulären Quellaffektion „Mischnephritiden“ (s. später) nennen wollen, können zu den sogenannten „sekundären“ Indurativnephritiden bzw. Nephrosklerosen führen. Nach einer von *Weigert* u. a. vertretenen Auffassung können aber Kombinationen mit entzündlichen Prozessen bei Epithelialnephrosen u. a. auch dadurch zustande kommen, daß Granulationsgewebe an die Stelle von untergegangenen Epithelialgewebe tritt. Daß Mischformen so häufig sind, nimmt übrigens nicht wunder, weil ja auch in der Norm die Beziehungen zwischen dem Gefäßteil und dem Epithelialteil der Niere überaus enge sind, wie dies bei einem Organ, das in so hervorragendem Maße der Blutreinigung dient, auch von vornherein nicht anders zu erwarten ist. Außerdem müssen bei den hämatogenen Nephritiden die epithelschädigenden Noxen vorher stets auch mit den Gefäßwänden in Kontakt gekommen sein.

Die „Nephrosklerosen“ haben von jeher in besonderem Grade Anlaß zu Erörterungen gegeben und sind neuerdings vor allem im Anschluß an die Ausführungen von *Vollhard* und *Fahr* zum Gegenstand einer weitreichenden Diskussion geworden. Vom genetischen Standpunkt betrachtet, gibt es eine große Anzahl von Sklerosen. Vom anatomischen Standpunkt darf man ganz allgemein die Sklerosen in entzündliche und nicht entzündliche

einteilen. Die letzteren sind der Hauptsache nach angiogene. Die Mehrzahl ist dabei vasculogen bzw. durch eine Erkrankung der Arteriolen entstanden, die Minderzahl auf dem Boden einer venösen Stauung erwachsen. Die eigenartigen Fälle von „nephrotischer“ Sklerose und von Amyloid-Nephrosklerose sind sehr selten. Mir selbst erscheint es dabei richtiger, das Wort „Sklerose“ mehr im physikalischen Sinne, d. h. im Sinne einer Induration zu deuten, als es im morphologischen Sinne zu gebrauchen, d. h. es nur mit „Schrumpfung“ bzw. Schrumpfniere zu identifizieren. Denn, wenn auch Schrumpfung und Induration häufig zusammen vorkommen, so gibt es doch auch Fälle von „glatter“ Schrumpfniere ohne nennenswerte Verkleinerung des Organs. Diese Fälle lassen aber bei der histologischen Untersuchung die gleichen Gefäßveränderungen erkennen, wie die derben kleinen Nieren mit Einziehungen an der Oberfläche. Unter den diffusen Sklerosen — über insuläre Sklerosen siehe später — besitzen neben den Fällen von entzündlicher bzw. sekundärer Sklerose die Fälle von diffuser, nicht entzündlicher Sklerose, d. h. die Fälle von Arteriolsklerose (*Aschoff*) bzw. Präcapillarsklerose das größte Interesse und es lassen sich die letzteren ihrerseits wieder in Fälle mit erhaltener und gestörter Nierensuffizienz, d. h. eudynamische oder anazotämische und adynamische oder azotämische Formen (s. später) unterscheiden. Es zeigen dabei jedoch die angiogenen Fälle mit erhaltener Nierensuffizienz klinisch oft nur so geringe Berührungspunkte mit den eigentlichen Nierenkrankheiten, daß man diese Fälle mit mehr Recht zur Gruppe der Arteriosklerotiker als zur Gruppe der Nierenkranken rechnen sollte. Durch eine reinliche Scheidung der Fälle, die auch durch die Ergebnisse klinischer Untersuchungen nahegelegt wird (s. später), würden von vornherein viele Mißverständnisse ausgeschaltet werden. Aber auch bei den angiogenen Prozessen können mannigfache Mischformen vorkommen, so besonders in Form von accessorischen Tubularprozessen oder in Form von komplizierenden akut-entzündlichen Glomerularerkrankungen (s. später).

Außer den hier genannten Prozessen hat man auch noch diejenigen zu berücksichtigen, die sich im Zwischengewebe (Stroma) abspielen. Man hat diese — im allgemeinen nicht häufigen — Formen mit dem Namen der „interstitiellen“ Nephritiden belegt, der aber nicht mit dem früher gebrauchten Begriff „interstitiell“ verwechselt werden darf, da dieser den vasculären bzw. glomerulären Prozessen entspricht. Man findet solche Formen besonders bei septischen Prozessen (s. später). Aber auch das Lymphsystem bedarf als Weg für die Entstehung von Entzündungen einer Berücksichtigung, worauf besonders *C. Hirsch* aufmerksam macht.

Jedenfalls ist es gerade durch den neueren Wissenszuwachs schwieriger denn je geworden, eine Einteilung zu treffen, die allen Anforde-

rungen gerecht wird und dabei gleichzeitig von einem einheitlichen Gesichtspunkt ausgeht. Wir sind infolgedessen für den Einzelfall mehr auf eine kurze Beschreibung wie auf ein Schlagwort angewiesen. Infolgedessen hat *Aschoff* eine Einteilung getroffen, die mehr auf pathogenetischer als auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut ist. *Aschoff* unterscheidet auf dem Boden einer formal-genetischen Betrachtung:

I. Chronische Nierenleiden auf dem Boden von Entwicklungs- und Gestaltungsstörungen.

1. Angeborene Cystenniere (Nephropathia cystica).
2. Nierenkrebs (Nephropathia carcinomatosa, Carcinoma renum).
3. Hydronephrotische Schrumpfniere (Nephrocirrhosis hydronephrot.).

II. Chronische Nierenleiden auf dem Boden von Stoffwechselstörungen.

1. Diabetesniere (Nephropathia diabetica).
2. Gichtniere (Nephropathia urica). Gichtschrumpfniere (Nephrocirrhosis urica).
3. Amyloidniere (Nephropathia amyloidea). Amyloidschrumpfniere (Nephrocirrhosis amyloidea).
4. Basedowniere (Nephropathia basedowiana).
5. Schwangerschaftsniere (Nephropathia gravidarum).
6. Rein degenerative Schrumpfniere. Degenerative tubuläre Schrumpfniere (Nephrocirrhosis tubularis.) [Auf dem Boden einer Nierendegeneration (fälschlich Nephrose, richtiger Nephropathia degenerativa genannt) entstanden.]

III. Chronische Nierenleiden auf dem Boden von Zirkulationsstörungen.

1. Orthostatische Albuminurie (Nephropathia albuminurica orthostatica).
2. Stauungsniere (Nephropathia cyanotica bezw. Nephrosclerosis cyanotica). Stauungsschrumpfniere (Nephrocirrhosis cyanotica).
3. Embolische Schrumpfniere (Nephrocirrhosis embolica).
4. Angiosklerotische Schrumpfniere.
 - a) Senile angiosklerotische Schrumpfniere (früher arteriosklerotische Schrumpfniere, Nephrocirrhosis arteriosclerotica).
 - b) Genuine angiosklerotische Schrumpfniere (früher genuine Schrumpfniere, Nephrocirrhosis arteriolosclerotica).

IV. Chronische Nierenleiden auf dem Boden der Entzündung.

1. Hämatogene Nephrocirrhosen.
 - a) Entzündliche alterative Schrumpfniere. Entzündliche tubuläre Schrumpfniere (Nephrocirrhosis tubularis).

- b) Entzündliche glomeruläre Schrumpfnieren (Nephrocirrhosis glomerularis diffusa). Früher sekundäre Schrumpfnieren. Herdförmige glomeruläre Schrumpfnieren (Nephrocirrhosis glomerularis disseminata).
 - c) Entzündliche interstitielle Schrumpfnieren (Nephrocirrhosis interstitialis).
 - d) Abszeßschrumpfnieren (Nephrocirrhosis apostematosa).
 - e) Tuberkulöse Schrumpfnieren (Nephrocirrhosis tuberculosa).
2. Urinogene Nephrocirrhosen.
- a) Pyelonephritische Schrumpfnieren (Nephrocirrhosis pyelonephritica).
 - b) Tuberkulöse pyelonephritische Schrumpfnieren (Nephrocirrhosis pyelonephritica caseosa).

Selbstverständlich ist in den einzelnen Fällen auch der Gesichtspunkt der Schwere der Erkrankung sowohl hinsichtlich der Intensität als der Extensität zu berücksichtigen. Leichte und schwere Fälle können sich sowohl bei den Epithelialnephrosen wie bei den Glomerulonephritiden derartig voneinander unterscheiden, daß man kaum glaubt, ein und dieselbe Krankheit vor sich zu haben. Bezüglich der Extensität müssen wir neben diffusen Prozessen auch herdweise Prozesse unterscheiden. Insuläre Prozesse kommen sowohl auf dem Gebiete der Glomerulonephritiden wie der Nephrosklerosen vor. Bei den Glomerulonephritiden trifft man besonders eitrige metastatische, aber auch blande Insularnephritiden (so namentlich im Anschluß an Endocarditis lenta). Bei den Nephrosklerosen findet man ein fleckweises Auftreten besonders bei den embolischen Nephrosklerosen und bei der seinerzeit von *Ziegler* genauer beschriebenen senilen arteriosklerotischen Schrumpfnieren, bei welcher — im Gegensatz zur diffusen Form — der schon erwähnte Krankheitsprozeß die großen Nierenarterien ergriffen hat, von welchen dann nur einzelne Zweige bis zur Endausbreitung befallen sind. Aus den weiter oben gemachten Ausführungen über „Begleitnephrosen“ ergibt sich von selbst, daß auch insuläre Tubulärerkrankungen vorkommen müssen. Eine Vorliebe für einen disseminierten insulären Charakter treffen wir auch bei den aufsteigenden urinogenen Formen. Ohne weiteres ist verständlich, daß die Folgeerscheinungen der gestörten Nierenfunktion bei den diffusen Formen deutlicher zum Ausdruck gelangen müssen, als bei den insulären Nierenerkrankungen (s. später).

Für die Unterscheidung der Nephritiden von rein klinischen Gesichtspunkten ist, soweit das zeitliche Moment hierfür in Frage kommt, mehr die Art des Beginns, als diejenige des Verlaufes für die Unterscheidung maßgebend. Für die Trennung der glomerulären und tubulären Formen ist der Blutgehalt des Urins von Bedeutung. Wir unter-

scheiden demgemäß ganz allgemein hämorrhagische und anhä-morrhagische Formen. Blutbeimengungen verraten zwar im allgemeinen eine Affektion des Glomerulus, doch können sie (abgesehen von extrarenalen Blutungen) auch bei Nephrosen dadurch zustande kommen, daß eventuell ein interstitieller Bluterguß in ein Harnkanälchen durchbricht. Ferner stellen wir Formen, welche eine ausgesprochene Neigung zu Blutdrucksteigerung erkennen lassen, solchen gegenüber, bei welchen wir eine solche vermissen. Auch die Tendenz zur Kochsalzretention und zum Hydrops ist bei den einzelnen Formen nicht gleich groß. Wir dürfen demgemäß prinzipiell hypertonische und anhypertonische, hydro-pische und anhydropische Fälle unterscheiden. Ein ähnliches Unterscheidungs-mittel ergibt sich aus der verschiedenartigen Neigung der einzelnen Fälle zur Retention stickstoffhaltiger Schlacken im Blute und in den Säften. Auf dieser Grundlage kann man azotämische und anazotämische Fälle unterscheiden. Im Verein mit der anatomischen Beobachtung hat die klinische Erfahrung ergeben (s. später), daß die Neigung zu Blutdrucksteigerung und zur Retention stickstoffhaltiger Schlacken vorwiegend den glomerulären Formen und die Neigung zu Hydropsiebildung vorwiegend den tubulären Formen und den „Mischnephritiden“ zukommt. Beim Hydrops ist der nephrogene Typus (= Hydrops renalis s. str.) und der kardiogene Typus (= Hydrops cardiacus) streng zu unterscheiden. Es soll hierauf später noch genauer zurückgekommen werden. Die glomeruläre Form ist von der tubulären Form dadurch ausgezeichnet, daß ihr weit mehr, als dies für die letztere zutrifft, eine Neigung zu Blutdrucksteigerung, zu Herzhypertrophie und zu urämischen Prozessen zukommt, worauf später gleichfalls noch genauer eingegangen werden soll. Daneben kann auch noch das Ergebnis der Funktionsprüfung bei genügender Ausprägung zuweilen für eine Unterscheidung der verschiedenen Formen mehr oder weniger wertvolle Dienste leisten (s. später). Es wäre fernerhin unzureichend, wenn wir bei der Betrachtung des einzelnen Falles neben den hier besprochenen, sei es anatomischen, sei es klinischen Gesichtspunkten nicht auch noch die Phase der Krankheit, sowie das Vorhandensein oder Fehlen von Komplikationen berücksichtigen würden.

Besonders für die Zwecke der Therapie wäre es sehr wichtig, die verschiedenen Formen von Nephritiden auch nach ätiologischen Gesichtspunkten zu unterscheiden. Eine solche Einteilung der Nephritiden ist jedoch zur Zeit nur in allgemeinen Umrissen möglich, nicht aber in der Form, daß es gelingt, ein abgeschlossenes System von klinischen Bildern aufzustellen, welche einer ganz bestimmten Ätiologie entsprechen. Es zeigt sich nämlich auch auf dem vorliegenden Gebiete, daß gleiche Ursachen verschiedenartige Wirkungen, und daß verschiedenartige Ursachen

gleiche anatomische Veränderungen und gleiche klinische Bilder zu erzeugen vermögen. Trotzdem vermag die Kenntnis der Ätiologie in einzelnen Fällen der Therapie solche Dienste zu leisten, daß für den einzelnen Fall auch eine Betrachtung der Ätiologie wichtig erscheint.

c) Besonders wichtige ätiologische Faktoren.

Für die Betrachtung der ätiologischen Momente ist zunächst das konstitutionelle Verhalten der Nieren nicht gleichgültig. Es gibt einerseits hereditäre und familiäre Dauerdispositionen zu Nierenerkrankungen (*Heiberg, Höhn* u. a.) — auch ich kenne eine Reihe solcher Fälle —, andererseits vorübergehende, namentlich in der Kindheit, Pubertätszeit und in der Gravidität zutage tretende Anfälligkeiten der Nieren. Oft ist die Erhöhung der Disposition in der Pubertätszeit nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen konstitutionellen Asthenie, indem sie nicht selten mit einer allgemeinen Zartheit des Körperbaues und mit einer Labilität des Gefäßsystems parallel geht. Zuweilen sind in derartigen Fällen auch deutliche Zeichen von Infantilismus bzw. Entwicklungshemmung nachweisbar. In manchen Fällen ist aber die Minderwertigkeit der Nieren eine mehr oder weniger solitäre Erscheinung, so daß man im Hinblick auf die Tatsache, daß zuweilen bei weiterer Reifung des Individuums die Anfälligkeit der Nieren verschwindet, in manchen Fällen direkt von einem „Infantilismus renalis“ sprechen kann. *Martius* spricht von einer „konstitutionellen Nierenschwäche“. Auch vorausgegangene Nierenerkrankungen erhöhen die Anfälligkeit der Nieren zu neuen Erkrankungen. Minimale Läsionen, wie sie häufig vorkommen, entgehen dabei oft der Kenntnis des Patienten und Arztes. Interessant ist nach dieser Richtung, daß nach *C. Hirsch* die im Kriege entstandenen akuten Nephritiden bei den älteren Jahrgängen häufiger zu treffen waren, als bei den jüngeren. Daß aber auch die allgemeine Abnützung der Nieren, wie sie u. a. auch durch langdauernde große Marschleistungen und schwere Strapazen erzeugt wird, die Anfälligkeit der Nieren zu steigern vermag, ergibt sich aus der von demselben Autor und auch von anderen gemachten Beobachtung, daß Infanteristen häufiger erkrankten, als Artilleristen und Pioniere, sowie aus den weiter oben besprochenen Beobachtungen über flüchtige „Insultalbuminurien“, aus welchen wir erfahren haben, daß die Reizwirkung bestimmter Stoffwechselprodukte sowie gewisse Veränderungen der Nierenzirkulation unter Umständen ganz ähnliche Veränderungen am Urin zu erzeugen vermögen, wie wir sie bei akuten Nephritiden zu beobachten Gelegenheit haben. Ganz allgemein stellt die Niere ein empfindliches Organ dar. Sie ist zwar durch ihre tiefe Lage und durch ihre Einbettung in eine elastische, gut schützende Umgebung äußeren Gewalteinwirkungen nach Möglichkeit entzückt, dagegen

den von der Blutbahn aus wirkenden Insulten im weiten Maße preisgegeben.

Je nachdem die betreffenden Noxen rasch und intensiv oder schwach und langsam, dabei aber stetig wirken, kommt es zu akuten oder zu chronischen Prozessen. Aus akuten Prozessen können wieder chronische Verlaufsformen entstehen. Die Intensität und damit auch bis zu einem gewissen Grad die Dauer des Krankheitsprozesses hängt überhaupt in weitgehendem Umfange von der Stärke und Dauer der veranlassenden Ursache ab. Da aber die Widerstandskraft der Nieren gegenüber einer bestimmten Noxe nicht in allen Fällen die gleiche und bei derselben Person auch nicht zu allen Zeiten gleichartig ist, so ist ganz allgemein zu berücksichtigen, daß die Wirkung einer Schädlichkeit das Resultat einerseits aus ihrer Angriffskraft, andererseits aus der Anfälligkeit der betreffenden Nieren darstellt. Nur so ist es zu erklären, daß in bestimmten Fällen schon relativ geringgradige alimentäre Noxen als Ursache von Nephritiden wirken können. Ein Übermaß von Senf, Rettichen und anderen nierenreizenden Substanzen (vergleiche später) soll bei empfindlichen Nieren schon genügen, um Veränderungen zu erzeugen. Wenn die genannte Wirkung allerdings auch nur in seltenen Ausnahmefällen, d. h. bei besonders starken Exzessen in der Aufnahme solcher Substanzen oder nur bei bereits vorher geschädigten Nieren bzw. bei besonderen Graden von Empfindlichkeit zustande kommen dürfte, so sind doch Nephritiden als Folge von Nahrungsmittelvergiftungen, wie von Lorchehn, Sauerampfer etc., wiederholt beobachtet worden. Dabei ist allerdings die Frage gerechtfertigt, ob in den betreffenden Fällen nicht spezielle Momente, wie etwa die Gegenwart besonderer, zufällig in den betreffenden Nahrungsmitteln vorhanden gewesener, Giftstoffe eine Rolle gespielt haben. Bezüglich der Entstehung genuiner chronischer Nephritiden kann man sich allerdings gut vorstellen, daß eine durch Jahre bzw. Jahrzehnte dauernde Summation schädlicher alimentärer Reize schließlich imstande sein dürfte, namentlich bei gegebener Disposition, anatomische Veränderungen zu erzeugen. Sind doch die Nieren bei Luxusernährung einer chronischen Arbeitsüberlastung wehrlos überliefert und lehrt doch die Erfahrung, daß die Übergänge zwischen maximalen Arbeitsreizen und beginnenden Krankheitsreizen fließende sind. Auch eine abnorm starke Belastung der Nieren mit der Fortschaffung körpereigener Substanzen kann zu Reizzuständen führen. Als Beispiele seien hier nur die Albuminurien bei Hämoglobinämie, ferner im Anschluß an schweren langdauernden Ikterus, sowie die Fälle von „saccharogener“ Nierenläsion bei schweren Fällen von Diabetes und schließlich gewisse Nierenveränderungen bei der Gicht genannt. Auch die typische Schwangerschaftsniere darf als Ausdruck einer fötogenen oder placentaren Intoxikation hier angeführt werden. Schon das rasche Verschwinden

dieser Form nach Beseitigung der Ursache weckt Vergleiche mit den toxischen Nephropathien. Des weiteren können Produkte der Darmfäulnis, insbesondere bei langdauernder Obstipation — indessen auch hier wie es scheint nur unter besonderen Umständen —, zu Albuminurie und Cylindrurie Anlaß geben (*Kobler, Ebstein, Wallerstein*, eigene Beobachtungen u. a.). Gerade das lange Bestehen solcher und ähnlicher, durch Störungen des intermediären Stoffwechsels bedingter, Reizwirkungen dürfte für die Betrachtung der Ätiologie chronischer schleichend entstandener Prozesse besondere Berücksichtigung verdienen. Dies gilt insbesondere auch für die Pathogenese der atherosklerotischen Prozesse an den kleinen Nierengefäßen, den Arteriolen, wie überhaupt die Atherosklerose an den Nierengefäßen hinsichtlich ihrer Entstehung ganz allgemein unter denselben Gesichtspunkten zu betrachten ist, wie die Fälle von Atherosklerose an anderen Körperteilen. Ob aber schwere akute Verdauungs-, insbesondere Darmstörungen an sich zu akuten Nierenläsionen Veranlassung geben können, ist noch eine umstrittene Frage. Man kann zwar bei Säuglingen und gelegentlich auch bei Erwachsenen derartiges beobachten — auch ich habe bei infektiösen Enteritiden mitunter Albuminurie und Cylindrurie feststellen können —, doch bleibt stets die Frage offen, ob es sich hier nicht mehr um eine spezielle Infektions- bzw. Toxinwirkung, als um eine Folge der eigenartigen Lokalisation der Quellaffectio handelt. Ein gleiches dürfte auch bezüglich der Nephritiden bei Hautkrankheiten und Hautverbrennungen gelten.

Ganz allgemein besitzen die Gifte die größte Bedeutung für die Entstehung der akuten wie der chronischen Nephritiden, so daß man wohl nicht zu weit geht, wenn man behauptet, daß die Mehrzahl aller Nephritiden toxischen Ursprungs ist. Denn außer den hier schon erwähnten endogenen Giften, unter welchen auch noch die anaphylaktischen Gifte Berücksichtigung verdienen, ist auch die überaus große Zahl der exogenen Gifte im vorliegenden Zusammenhang ins Auge zu fassen. Man darf getrost sagen, daß es nur wenige Gifte gibt, welchen bei genügender Konzentration und bei genügend langer Einwirkung die Fähigkeit abgeht, die Nieren zu schädigen. Von besonderer Wichtigkeit für die Entstehung der akuten Nephritiden sind die bei den akuten Infektionskrankheiten wirksamen Gifte. Bei vielen Infektionskrankheiten kommt es auf der Höhe der Infektwirkung nur zu einer vorübergehenden „Infektionsalbuminurie“, die wir selbst mit *v. Leyden, Fürbringer, Lüthje* u. a. als eine Abortivform bzw. „Forme fruste“ der akuten Epithelialnephrose, d. h. als eine flüchtige Nephrosis epithelialis levissima bzw. minima zu deuten geneigt sind. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen kommt es aber zu einer echten, den Krankheitsprozeß mehr oder weniger lange überdauernden, Nierenläsion vom Typus der Epithelialnephrose oder der Glomerulonephritis. Die

Neigung der einzelnen Infektionskrankheiten zur Erzeugung akuter Nephritiden ist dabei sehr verschieden. Anginen und Scharlach sowie Streptokokkeninfekte überhaupt besitzen eine besonders ausgesprochene Fähigkeit zur Schädigung der Nieren. Es gibt aber nur wenige Infektionskrankheiten, die bei genügender Intensität der Krankheit und bei gegebener Disposition des Erkrankten nicht imstande wären, Nierenläsionen erzeugen zu können. Von verschiedenen Autoren sind die Mikroparasiten selbst als Ursache der Infektionsnephritiden angeschuldigt worden, und es läßt sich eine solche Entstehungsmöglichkeit schon mit Rücksicht auf gewisse durch Bakterienembolien entstandene „Herdnephritiden“ nicht bestreiten. Indessen dürften doch für die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle von diffuser Nephritis die von den Mikroben erzeugten Giftstoffe als wesentliche Ursache in Betracht kommen. Denn es hat die klinische und pathologisch-anatomische sowie auch die experimentelle Erfahrung gelehrt, daß Bakterien auch als relativ harmlose Passanten die Nieren durchwandern können, ohne daß sie zu stärkeren entzündlichen oder degenerativen Veränderungen an der Nierensubstanz Veranlassung geben (*Biedl und Kraus, Rolly, Lüdke* u. a.) müssen. Mit Rücksicht auf solche Feststellungen kann auch der bakteriologischen Untersuchung des Urins, die vor allem von *Scheidemandel* als Mittel zur ätiologischen Unterscheidung der Nephritiden empfohlen worden ist, nur ein bedingter Wert zugesprochen werden (s. später). Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß unter den bei den Infektionskrankheiten wirksamen schädlichen Agentien „tubulotrope“ und „glomerulotrope“ Noxen unterschieden werden können. So treffen wir beispielsweise bei den postanginösen und postscarlatinösen Nephritiden, sowie bei Streptokokkeninfekten mit Vorliebe den Typus der akuten Glomerulonephritis, während wir bei den infolge von Diphtherie und Cholera entstandenen Nierenschädigungen fast stets den Typus der Epithelialnephrose vorfinden. Ganz allgemein darf man behaupten, daß die Streptokokken und ihre Toxine in besonderem Grade glomerulotrope Eigenschaften besitzen, während von den Bakterientoxinen vor allem diejenigen der Diphtherie und der Cholera und zuweilen auch diejenigen der Syphilis und Tuberkulose tubulotrope Eigenschaften entwickeln. Auch die Mehrzahl der fertig in den Organismus gelangten Gifte ist tubulotrop. Es sei hier nur die Sublimatvergiftung als Typus der akuten Epithelialnephrose angeführt. Bei den chronischen Intoxikationen, so z. B. bei der Bleiniere und bei der Alkoholniere, finden wir dagegen häufiger Vertreter des „glomerulotropen“ bzw. „vasculotropen“ Typs, wobei allerdings Mischformen nicht selten sind.

Früher wurde auch die Erkältung als ätiologischer Faktor außerordentlich hoch bewertet. Gewiß läßt sich nicht leugnen, daß längerdauernde

plötzlich einsetzende Kälte- bzw. Nässeeinwirkungen Zirkulations- und damit auch Ernährungsstörungen in den Nieren zustande bringen können. Müssen wir doch nach den von *Cohnheim* und *Roy*, *Straßer* und *Wolf* u. a. gemachten Experimenten als Folge einer Kälteeinwirkung die Entstehung einer Ischämie der Nieren annehmen. *Aufrecht* sieht die Wirkung der Erkältung in einer Veränderung der Leukocyten mit Bildung von Fibringerinnseln. Vor allem ist *Siegel* auf Grund von Tierexperimenten für die Möglichkeit einer Entstehung von akuten Nephritiden durch Kälteeinwirkung eingetreten. In der Tat sind Fälle einwandfrei beobachtet, in welchen in direktem Anschluß an eine notorische Erkältung, wie Fall aus Wasser oder sonstige schwere Durchnässung — ich selbst habe mehrere solcher Fälle in Erinnerung — eine akute Nephritis entstanden ist und *Rosenstein* sagt: „Empirisch sicher, dem Verständnis des Zusammenhangs aber völlig entriekt ist der Einfluß der Erkältung, die namentlich in Verbindung mit Feuchtigkeit und Abkühlung von allen erfahrenen Beobachtern als Ursache einer hämorrhagischen Nephritis angesehen wird“, indessen spricht doch m. E. sehr viel gegen eine Überwertung solcher Befunde als einer alleinigen entscheidenden Krankheitsursache. Auch für die Pneumonieentstehung hat man ja ähnliche Erfahrungen gemacht und doch zweifelt niemand mehr an der pathogenetischen Bedeutung der Pneumokokken, so sehr man auch die Bedeutung einer vorausgegangenen Gewebsschädigung würdigen mag. Ähnlich dürften die Dinge auch hier liegen. Meines Erachtens haben auch die Erfahrungen des gegenwärtigen Krieges keinen Grund zu der Auffassung gegeben, daß der Erkältung für die Entstehung der akuten hämorrhagischen Nephritis eine exklusive Bedeutung zukommt. Wenn es auch richtig ist, daß die Mehrzahl der im Kriege entstandenen akuten Nephritiden eine sogenannte „Schützengrabennephritis“ darstellt, so darf meines Erachtens hieraus doch nur auf eine disponierende Ursache geschlossen werden, welche den Boden für die Wirkung anderer Noxen „sensibilisiert“ hat. Wie ich schon an anderer Stelle betont habe, dürften auch hier Infektwirkungen bzw. toxische Momente von entscheidender Bedeutung gewesen sein und es haben sich in diesem Sinne auch *Th. Rumpel*, *Knack* und verschiedene andere Autoren (s. später) ausgesprochen. Mir selbst scheinen auf dem vorliegenden Gebiete speziell die dermatitischen Prozesse nicht gleichgültig zu sein, die im Anschluß an die Wirkung von Ungeziefer zustande gekommen sind und auf die in dem vorliegenden Zusammenhang auch schon von anderer Seite (s. später) hingewiesen worden ist. Ich habe dabei besonders dermatogene Infekte, eventuell auch Übertragungen bestimmter Infekte durch Insekten, im Auge, weil man gerade auch bei eitrigen Dermatitiden nicht ganz selten hämorrhagische Nephritiden beobachten kann und weil ich bei einer Reihe von Kriegsnephritiden

eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute feststellen konnte, wie man sie ganz allgemein nach schweren Dermatitisden gelegentlich beobachten kann.

Eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute haben bei der Kriegsnephritis schon *Schüttenhelm* und *Bernhardt* angegeben. Ich selbst habe in 14 Fällen von akuter im Krieg entstandener Glomerulonephritis den Gehalt an eosinophilen Zellen untersucht und fand: 6mal einen Wert bis 2%, je 2mal 3 bzw. 4 oder 5% und je 1mal 7 bzw. 8%. Nur zwei der betreffenden Patienten waren nicht verlaust und diese zeigten je einen Wert von 3%. Auch bei 13 Patienten ohne Nierenläsion, die verlaust waren, fand ich für die eosinophilen Zellen 10mal Werte über 2%.

M. E. dürfen wir der Erkältung nur die Stellung einer sog. „bedingten“ Krankheitsursache zuerkennen, d. h. ihr im allgemeinen nur die Fähigkeit zusprechen, im Zusammenhang mit anderen Faktoren, d. h. nach Art eines Schrittmachers eine Wirkung zu entfalten. Wenn Erkältungen und Durchnässungen allein für die Entstehung der Nephritiden im Kriege die entscheidende Rolle gespielt hätten, so hätte meines Erachtens die Zahl der im Kriege entstandenen Nephritiden noch unendlich viel größer ausfallen müssen. Daß jedoch die Erkältung als pathogenetischer Faktor nicht völlig ignoriert werden darf, beweist die Empfindlichkeit zahlreicher Nephritiker in der Rekonvaleszenz bzw. in der Abheilungsperiode gegenüber Erkältungen. Wir werden hierauf im Therapeutischen Teil noch genauer zurückkommen.

Auch das Trauma darf als Ursache doppelseitiger Nephritiden nicht überschätzt werden, so sehr auch ohne weiteres zugegeben werden muß, daß im Anschluß an traumatische Läsionen einseitige Veränderungen im Sinne der Nephritis zustande kommen können. Für die Anerkennung einer ätiologischen Bedeutung des Traumas auch für doppelseitige Nephritiden sind für einzelne Fälle vor allem *Posner* und *Goldscheider* eingetreten.

Literatur:

1. *Adolph F.*, Münch. med. Wochenschr., 1917, Nr. 7. — 2. *Aschoff L.*, Pathologische Anatomie, 2. Bd., 2. Aufl., Jena, Fischer, 1911; Veröffentlichungen a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens, H. 65, Berlin, A. Hirschwald, 1917. — 3. *Aufrecht E.*, Die diffuse Nephritis und die Entzündung im allgemeinen, Berlin, S. Reiner, 1879 u. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 63, 1894 u. ebenda, Bd. 119, 1916 und 122, 1917. — 3a. *Bartels C.*, Volkmann's Sammlg. klin. Vorträge, 1879; Ziemssen's Handb. d. spez. Pathol., IX, 1, 1875. — 4. *Beckers*, Deutsche militärärztl. Ztschr., 1915, Nr. 9/10. — 5. *Bernhardt*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 31. — 6. *Biedl* und *Kraus*, Arch. f. exp. Path., Bd. 37. — 7. *Bright R.*, Reports of med. cases, London, I, 1827; II, 1831. — 8. *Cohnheim* und *Roy*, Virchow's Arch., Bd. 92. — 9. *Christensen*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 98; Edinb. med. Journ., XXXII, 1829, S. 262. — 10. *Christison*, On granular degeneration of the Kidney, Edinburgh 1839. — 11. *Ebstein W.*, Berliner klin. Wochenschr., 1909, S. 1837. — 12. *Ehrlich P.*, v. Leyden-Festschrift, Berlin, A. Hirschwald, 1902. — 13. *Faber*, Monatsh. f. physik. Heilmethoden, Bd. I, H. 12. — 14. *v. Frerichs*, Die Bright'sche Krankheit, 1851,

- S. 180. — 15. *Fürbringer P.*, Berliner klin. Wochenschr., 1878, Nr. 7, ferner Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, 2. Aufl. Berlin-Wreden 1890; Ztschr. f. klin. Med., Bd. I u. a. a. O. — 16. *Goldscheider A.*, Berliner klin. Wochenschr., 1914, Nr. 1. — 17. *Graves*, London med. Gaz., 1831. — 18. *Heiberg K. E.*, Hospitalstättende, 1912, Nr. 55 u. 57. — 19. *Heineke A.*, Beiträge zur path. Anat., 1909, S. 197. — 20. *Heubner O.*, über chronische Albuminurien im Kindesalter. Berlin, Hirschwald, 1897; Münchener med. Wochenschr., 1904 und Berliner klin. Wochenschr., 1907. — 21. *Hirsch C.*, Therapie der Krankheiten der Nieren in Krause-Garré's Lehrb. der Ther. innerer Krankh., Bd. II, Jena, Fischer, 1911 und Verhandlungen des Kongr. für innere Med. zu Warschau 1916. — 22. *Höhn J.*, Wiener med. Wochenschr., 1913, Nr. 31. — 23. *Jehle L.*, Die lordotische Albuminurie. F. Deuticke, Leipzig und Wien 1909 u. a. a. O. — 24. *Johnson*, Brit. med. journ., 6. Dez. 1880. — 25. *Knack A. V.*, Med. Klinik, 1916, Nr. 19–21. — 26. *Kobler*, Wiener klin. Wochenschr., 1898. — 27. *Langstein*, Jahrb. f. Kinderheilk., 1905; Berliner klin. Wochenschr., 1907 u. a. a. O. — 28. *v. Leube*, Virchow's Arch., Bd. 72; Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte 1902; Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 3 u. a. a. O. — 29. *v. Leyden*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. III, 1881. — 30. *Löhlein M.*, Ergebn. der inneren Med. und Kinderheilkunde, 1910. Bd. V; Med. Klinik, 1910, Nr. 10 u. a. a. O. — 31. *Lüdke H.*, Deutsche Klinik, Ergänzungsband, II, 1911. — 32. *Lüdke* und *Sturm*, Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 19. — 33. *Lüthje*, Ther. der Gegenw., 1903, S. 491 und Krankh. der Harnorgane in v. Mering-Krehl's Lehrb. der inneren Med., 9. Aufl., Bd. II u. a. a. O. — 34. *Martius F.*, Pathogenese innerer Krankheiten. F. Deuticke, Wien u. Leipzig 1900, H. 2. — 35. *Meyer L. F.*, Mediz. Klinik, 1917, Nr. 17. — 36. *v. Müller F.*, Ztschr. f. klin. Med., Bd. 16; Über Morbus Brightii. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellsch., Meran 1905; Veröffentl. aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 65. Berlin, A. Hirschwald, 1917 u. a. a. O. — 37. *Menge*, Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 23. — 37a. *Nassau*, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 84, Heft 1 u. 2. — 38. *Orth J.*, Diskussion, Berl. med. Gesellschaft, Sitzg. v. 1. XI. 1916; Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 48. — 39. *Pavy*, The Lancet, 1885, Bd. II, S. 706. — 40. *Posner*, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 12 und Ärztl. Sachverständigenztg., 1915, Nr. 7. — 41. *Rayer*: Traité des mal. des reins, II, Paris 1840. — 42. *Reber* und *Laucner*, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, 1915, Nr. 30. — 43. *Reinhardt*, Charité-Annalen, I, 1850. — 44. *Rem-Picci*, Blätter f. klin. Hydrotherapie, Bd. 12. — 45. *v. Rokitansky*, Lehrbuch der patholog. Anatomie, II, 1842. — 46. *Rolly*, zit. bei *Lüdke* l. c. — 47. *Rosenstein*, Nierenkrankheiten. Berlin 1904, A. Hirschwald. — 48. *Rumpel Th.*, Diskussionsbemerkung auf dem inneren Kongr. zu Warschau. — 49. *Scheidemandel E.*, Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 31 u. 32 u. a. a. O. — 50. *Schittenhelm*, Verhandlungen d. außerordentlichen Tagung des Deutschen Kongresses f. innere Medizin, Warschau 1916. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — 50a. *Schlayer*, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1917, Aprilheft. — 51. *Schreiber J.*, Archiv f. experimentelle Path. u. Pharm., Bd. 19 u. 20 u. a. a. O. — 52. *Senator*, Die Albuminurie. Berlin 1890. A. Hirschwald; Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl., Wien 1902. A. Hölder; Deutsche med. Wochenschr., 1904 u. a. a. O. — 53. *Siegel*, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 11. — 54. *Straßer* und *Wolf*, Blätter f. klin. Hydrother., 1903, Nr. 10. — 55. *Strauß H.*, Berichte über die VI. Versammlung der Tuberkuloseärzte Berlin 1909. Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 5; Akute Nephritiden in Kraus-Brugsch's Spez. Path. u. Ther. innerer Krankheiten, Bd. 7. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1916; Ther. der Gegenw., 1913, H. 12; Zentralbl. f. inn. Med., 1916, Nr. 12 u. a. a. O. — 56. *Traube*, Über den Zusammenhang v. Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — 57. *Thorel Ch.*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1903, Bd. 77. — 58. *Umber*, Berliner klin. Wochenschr., 1916,

Nr. 47. — 59. *F. Volhard und Fahr*, Die *Bright'sche* Nierenkrankheit, Berlin, Springer, 1914. — 60. *Wallerstein*, Berliner klin. Wochenschr., 1901, S. 582. — 61. *Weigert E.*, Volkmann's Sammlg. klin. Vorträge, 1899. — 62. *Virchow R.*, Virchow's Archiv, 1852, Bd. IV. — 63. *Wilks L.*, Guy's Hosp. Rep., 1852. — 64. *Zangemeister*, Arch. f. Gynäk., Bd. 66, H. 2 u. Bd. 84, H. 3. — 65. *Trautenroth*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 30, H. 1. — 66. *Ziegler*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 28, 1880.

B. Albuminurie und Formelemente als Symptome degenerativer und entzündlicher Nierenerkrankungen.

Die Diagnose der einzelnen Formen von Nephropathie oder von Nephritis setzt sich aus einer Summe von Symptomen zusammen. Jede einseitige Betrachtung der Fälle ist deshalb unzureichend. In jedem Falle ist neben der chemischen Urinuntersuchung zum mindesten eine mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes und eine genaue Untersuchung des Herz- und Gefäßsystems — besonders des Blutdruckes! — sowie überhaupt eine umfassende Gesamtbetrachtung des Patienten (so u. a. auch häufig unter Benutzung des Augenspiegels) unbedingt notwendig. In manchen Fällen können auch noch spezielle Funktionsprüfungen erwünscht sein. Die oligosymptomatischen Formen von Nephritis, bei welchen außer den Symptomen einer Daueralbuminurie oder auch nur einer flüchtigen Albuminurie (s. später) nichts oder so gut wie nichts zu finden ist, können überhaupt nur erkannt werden, wenn man den Grundsatz befolgt, bei jedem Patienten — zumindest in jedem unklaren Fall — den Urin auf Eiweiß zu untersuchen. Nichts ist aber verkehrter, als der Glaube, daß die Feststellung einer Albuminurie schon eine Diagnose bedeute. Die Albuminurie ist nur ein, allerdings recht sinnfälliges, Symptom und es ist mit dem Nachweis einer Albuminurie die Untersuchung nicht beschlossen, sondern sie fängt erst an. Außerdem ist, wie schon erwähnt wurde, das Symptom der Albuminurie für die Diagnose keineswegs unerläßlich. An Bedeutung der Albuminurie zuweilen überlegen ist der Befund von Formelementen im Urin. Für viele Fälle sind die am Körper des Patienten festzustellenden Veränderungen aber von noch größerer semiotischer Bedeutung. Deshalb beansprucht die Feststellung dieser Veränderungen für zahlreiche Fälle ein mindestens ebenso großes Interesse, als diejenige der am Harn zu erhebenden Befunde. Für manche Fälle kommt auch einer genaueren Erforschung des gestörten Stoffwechsels eine Bedeutung zu. Auf diesem speziellen Gebiete hat sich neuerdings die Untersuchung des Bluteserums auf Retenta als ein besonders wertvolles Mittel zur Beurteilung der Funktionsleistung der Nieren erwiesen. Es haben aber die neueren Methoden dabei keineswegs die hohe Bedeutung der alt-

hergebrachten klinischen Betrachtung von Folgeerscheinungen der gestörten Nierentätigkeit auf das Herz und das Gefäßsystem, sowie der in der Form des Hydrops und der in den verschiedenartigen Bildern der Urämie sich äußernden Folgen insuffizienter Nierentätigkeit in irgend einer Weise zu vermindern vermocht. Eine diagnostische Betrachtung wäre schließlich unvollständig, wenn sie nicht auch besondere, bei Nierenkranken häufiger vorkommende, Komplikationen ins Auge fassen würde.

Nicht in jedem Fall ist der Wert eines bestimmten Symptomes der gleiche. Er kann je nach Form und Phase der Krankheit außerordentlich wechseln. Die verschiedenartige Gruppierung der einzelnen Symptome macht erst das Charakteristikum verschiedener Krankheitsbilder aus. Infolgedessen sind die Symptome im einzelnen Falle nie in schematischer, sondern nur in kritischer zusammenfassender Weise zu verwerten und es sind einfache Formeln nur in einer Minderzahl von Fällen für die Beurteilung des Falles ausreichend.

Von den einzelnen Befunden sollen hier vorwiegend die am Urin und am Blut zu erhebenden den Gegenstand der Erörterung bilden.

a) Albuminurie und albuminurieartige Befunde.

Wie schon erwähnt wurde, bedarf das Symptom der Albuminurie in allen Fällen einer sehr kritischen Verwertung. Zunächst ist es nicht gleichgültig, mit welcher Methode der Befund erhoben ist. Wenn sich neuerdings an manchen Stellen eine gewisse Vorliebe für besonders scharfe Methoden, wie z. B. für die Benutzung der Sulfosalicylsäure, entwickelt hat, so ist demgegenüber zu bemerken, daß derartige übermäßig feine Methoden zwar zur Kontrolle der mit den allgemein üblichen Methoden erhobenen Befunde sehr geeignet, aber keineswegs zur grundsätzlichen Anwendung zu empfehlen sind. Wir selbst benutzen in der Regel die *Heller'sche* Probe, legen aber dabei großen Wert darauf, daß der zu untersuchende Urin sehr klar (eventuell Ausschütteln mit Kieselgur oder Tierkohle!) filtriert ist, und daß der endgültige Befund erst einige Minuten nach Ausführung der Reaktion erhoben wird. Im Hinblick auf die Eigenart der sogenannten „eyclischen“ oder „orthotischen“ Albuminurie halten wir nicht den Mischurin oder den direkt nach Verlassen des Bettes produzierten Urin für ein besonders geeignetes Untersuchungsobjekt, sondern bevorzugen den Urin, der in den Morgenstunden nach etwa einstündigem Aufsein des Patienten produziert ist. Der betreffende Urin soll dabei möglichst vor Aufnahme des ersten Frühstücks gewonnen sein, da die mit letzterem meist verbundene reichliche Flüssigkeitsaufnahme auf einen etwaigen Eiweiß-

gehalt diluierend wirken kann. Bei „Albuminuria minima“ und bei Verdacht auf „orthotischen“ Typus veranlassen wir nach *Jehle* die Erzeugung einer Lumballordose, indem wir den Patienten anweisen, für $\frac{1}{4}$ Stunde auf einem Sofa mit erhöhter Rückenlehne Bauchlage in der Form einzunehmen, daß die Brust der erhöhten Lehne aufliegt.

Die quantitative Feststellung der Intensität der Albuminurie vermag zwar manchen diagnostisch verwendbaren Gesichtspunkt zu liefern, wird aber doch noch an vielen Stellen in ihrer Bedeutung überschätzt. Jedenfalls darf man aus der Größe des Albumengehaltes allein nicht die Differentialdiagnose zwischen einer nephritischen Daueralbuminurie und vorübergehenden Ernährungsstörungen der Nieren stellen. Denn auch ich habe bei reinen Fällen von orthotischer Pubertätsalbuminurie im „orthotisch“ gelassenen Urin wiederholt 4–6‰ Albumen beobachtet und auch bei Stauungsniere in bestimmten Phasen der Erkrankung zuweilen noch höhere Werte beobachtet. Ähnliche Werte hat man zuweilen auch bei „Insultalbuminurien“ feststellen können (siehe oben). Bei Nephropathien und Nephritiden trifft man hohe Eiweißwerte vorzugsweise bei den akuten Prozessen und den schweren Dauernephrosen an, und zwar bei letzteren vor allem in solchen Fällen, die auf dem Boden der Syphilis oder der Tuberkulose erwachsen sind. So habe ich bei syphilitischen Nephrosen mehrfach 2–3‰ und bei Nephrosen auf dem Boden von Tuberkulose einmal 4‰ beobachtet. *E. Hoffmann* hat in einem Fall von syphilitischer Nephrose sogar Werte von 7–8.5‰ festgestellt. Da aber Fälle gerade von Nierensyphilis nicht selten heilbar sind, so ergibt sich schon hieraus, daß die Höhe des Eiweißgehaltes keinen entscheidenden Gesichtspunkt für die Beurteilung der Schwere des Falles und damit der Prognose zu liefern vermag. Auch ein Vergleich der Eiweißwerte beim gleichen Fall zu verschiedenen Zeiten hat nur bei akuten Nephritiden einen gewissen prognostischen Wert, und auch nur dann, wenn gleichzeitig auch die anderen Erscheinungen der Nephritis für eine Besserung sprechen. Bei chronischen Formen ist das quantitative Verhalten der Albuminurie ganz allgemein von so zahlreichen und von zum Teil so wenig durchsichtigen Faktoren abhängig, daß kleine Differenzen des Eiweißgehaltes an den verschiedenen Tagen nicht in ihrer Bedeutung überschätzt werden sollten. Aus all dem folgt, daß man die Albuminurie als Gradmesser für die Beurteilung einer Nierenerkrankung nur mit großer Vorsicht und nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung aller Verhältnisse des betreffenden Falles verwenden darf.

Eine Zeitlang hat man auch geglaubt, durch die genauere Feststellung der einzelnen im Urin erscheinenden Eiweißarten die Diagnose fördern zu können. Diese Hoffnung hat sich leider nicht erfüllt. Speziell hat sich das Verhalten des Albumins zum Globulin (Eiweißquotient nach *F. A. Hoff-*

mann) als ziemlich regellos herausgestellt. Es hat sich hier nur gezeigt, daß hohe Werte für den „Eiweißquotienten“ vorwiegend mit hohen Eiweißwerten und demgemäß mit einem mehr oder weniger ausgeprägten nephrotischen Charakter des Prozesses parallel gehen. Aber auch dieser Satz gilt nicht durchgehends.

Eine etwas größere Bedeutung hat die Untersuchung des Urins auf den sogenannten „Essigsäurekörper“ erlangt. Derselbe wird bekanntlich in der Weise nachgewiesen, daß man den Urin auf das Dreifache verdünnt, einige Tropfen 10%iger Essigsäure hinzusetzt und zusieht, ob der Urin nach einigen Minuten im Vergleich zu einer Parallelprobe eine deutliche Trübung oder gar einen Niederschlag erkennen läßt. Man trifft den „Essigsäurekörper“, der bald als Nucleoalbumin (*Obermeyer* u. a.), bald als Globulin (*Fr. v. Müller*, *K. Oswald* u. a.), bald als Euglobulin (*v. Leube*), bald als chondroitinschwefelsaures, bzw. bei Ikterus gallensaures, Eiweiß angesprochen wurde (*Mörner*, *Pollitzer*, *H. Strauß*), vorzugsweise bei den flüchtigen, speziell bei den „orthotischen“, Albuminurien, aber auch bei manchen Daueralbuminurien, wenn schon das Stadium der Rekonvaleszenz begonnen hat. Infolgedessen ist der Nachweis des „Essigsäurekörpers“ zur Differentialdiagnose zwischen nephritischen und anephritischen Albuminurien nicht geeignet. Da man den Essigsäurekörper nicht selten gerade bei abklingenden akuten Nephritiden und bei Infektionsnephrosen beobachten kann und da er weiterhin nicht selten bei den vorübergehenden Insultalbuminurien gefunden wird, als deren Ursache ich eine temporäre Ernährungsstörung der Epithelien anzunehmen geneigt bin (s. oben), so möchte ich seine Entstehung vorzugsweise auf lokale, an den Epithelien sich abspielende, Vorgänge zurückführen und seine Anwesenheit in erster Linie im Sinne eines tubulären Phänomens deuten.

Nach den Angaben von *O. Pollitzer*, die ich auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen kann, vermag man nach dem Verschwinden des „Essigsäurekörpers“ häufig noch für Wochen und Monate Chondroitinschwefelsäure in mehr oder weniger ausgeprägter Form nachzuweisen. Die betreffende Reaktion besteht darin, daß eine Probe von etwa 5 ccm Urin bei Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure und von etwa 1 ccm einer 1%igen Lösung Pferdeserum in der Kälte eine Trübung erkennen läßt. Diese Reaktion scheint mir zurzeit das feinste Reagens auf eine lokale Störung darzustellen, und zwar, wie mir scheint, besonders dann, wenn vorwiegend tubuläre Veränderungen vorliegen.

b) Formelemente.

Der alte Satz von *c. Frerichs*, daß die Formelemente, wenn sie auftreten, getreue Boten der in den Nieren sich abspielenden Vorgänge darstellen, gilt auch heute noch. Für die Untersuchung auf Formelemente

sollte allerdings die Regel gelten, daß möglichst nur frisch gelassener Urin benutzt wird.

An erster Stelle stehen unter den Formelementen die Erythrocyten. Schon durch Eintritt von wenig mehr als 1 cem Blut auf 1 l Urin wird die Harnfarbe äußerlich so verändert, daß der Verdacht einer Blutbeimengung erweckt wird (*H. Strauß*). Viel häufiger als die makroskopisch sichtbare Hämaturie („Makro-Hämaturie“) ist die nur durch mikroskopische Untersuchung feststellbare („Mikro-Hämaturie“). Nicht immer müssen jedoch die Erythrocyten aus den Nieren stammen. Wenn aber Grund zur Annahme einer renalen Herkunft vorliegt, so deutet ihr Vorhandensein zunächst auf Veränderungen an den Glomerulis hin, trotzdem, wie schon erwähnt ist, Fälle vorkommen, bei welchen eine in das interstitielle Gewebe erfolgte Blutung in die Harnkanälchen durchgebrochen ist. Aber auch sonst ist eine renale Hämaturie ohne eine echte Glomerulo-Nephritis möglich. So hat z. B. *J. Müller* lediglich als Folge einer Überanstrengung beim Radfahren Blutkörperchenzyylinder im Urin nachweisen können und *Feigl* und *Querner* fanden bei den Teilnehmern eines Armee-Gepäckmarsches in 80% hyaline und granulierte Zylinder, und $\frac{1}{4}$ von diesen, also 20%, waren Erythrocytenzyylinder. In 35% der Fälle fiel die Benzidinprobe auf Blut positiv aus. Ja sogar nach Ausübung „gewöhnlicher“ Sportleistungen kann man neben Albuminurie auch Zylindrurie und Erythrocytenausscheidung beobachten.

So fand z. B. *Christensen*

- bei 11 Fechtern nie Albumen, aber 10mal körnige Zylinder und 2mal Erythrocyten,
- bei 4 Boxern 1mal Albumen, aber stets körnige und hyaline Zylinder und 1mal Erythrocyten,
- bei 4 Leichtathleten 1mal Albumen, aber stets körnige Zylinder,
- bei 11 Ringern stets Albumen und körnige Zylinder,
- bei 27 Turnern 4mal Albumen und 26mal Zylinder,
- bei 10 Fußballspielern 8mal Albumen, 9mal Zylinder, 2mal Erythrocyten,
- bei 19 im Winter gewohnheitsmäßig in offener See Badenden 6mal Albumen, 13mal hyaline und körnige Zylinder und 4mal Erythrocyten.

Selbst bei der „orthotischen“ Albuminurie kann man nach *v. Stejskal*, *Jehle* und eigenen Beobachtungen gelegentlich Zylindrurie feststellen und *L. F. Meyer* hat bei der „Steh-Albuminurie“ von Soldaten (s. weiter oben) neben Zylindern zuweilen auch Erythrocyten im Urin nachweisen können. Auch sonst trifft man gelegentlich vereinzelte Erythrocyten, ohne daß Grund zur Annahme eines entzündlichen Prozesses an den Nieren vorliegt. Speziell habe ich dies nicht selten bei leichten chronischen Herzmuskelinsuffizienzen beobachtet. Bei den akuten Glomerulo-Nephritiden überdauert häufig die Anwesenheit von Erythrocyten im Urin diejenige des Eiweißes. Deshalb stellt der Nachweis von Erythrocyten im Urin für viele Fälle ein

feineres Reagens auf die Erkrankung dar, als der Nachweis einer Albuminurie. Bestehen Zweifel darüber, ob die Erythrocyten aus den Nieren oder aus den Harnwegen stammen, so können zuweilen bestimmte Veränderungen der Erythrocyten auf die richtige Fährte führen. Nach *Gumprecht* zeigen die aus den Nieren stammenden Erythrocyten zuweilen Fragmentation. Nach *D. Gerhardt* sind sie oft mehr oder weniger entfärbt, so daß sie ein lederartiges Aussehen zeigen. Für die nephrogene Herkunft der Erythrocyten spricht vor allem die gleichzeitige Anwesenheit von Blutkörperchenzyllindern und von anderen aus der Niere stammenden Formelementen. Auch allgemein klinische Erwägungen, die sich aus der Eigenart der subjektiven Beschwerden und des objektiven Befundes ergeben, sind geeignet, die Differentialdiagnose zu unterstützen. Bis zu einem gewissen Grad gilt dies auch von der Art der Blutentleerung. So kommen z. B. temporäre Massenblutungen besonders gern bei Tumoren, bei Niereninfarkt und bei Arteriosklerose der Nieren vor und es fehlen dabei andere Formelemente völlig oder fast völlig. Bei Tuberkulose sind neben chronischen Minimalblutungen meist Dysurie und mehr oder weniger reichliche Beimengungen von Leukocyten zu finden. Da aber auch eine Verbindung von renaler und extrarenaler Hämaturie vorkommen kann (z. B. bei Lithiasis und gleichzeitiger Nephritis), so hat *Goldberg* empfohlen, aus einem Vergleich des Erythrocyten- und Albumengehaltes ein Urteil über die Vermischung einer renalen Blutung mit einer extrarenalen Blutung zu gewinnen, doch ist diese Methode nach meinen Erfahrungen nicht sehr zuverlässig.

Nach *Goldberg* beweist eine deutliche flockige Eiweißausscheidung im Urin beim Kochen mit Salpetersäure oder bei Zusatz von *Esbach's* Reagens eine renale Albuminurie, wenn im Urin nur 1—3000 Erythrocyten im Kubikmillimeter bei Zählung im *Thoma-Zeiss'schen* Apparate gefunden werden können. Ist der Bruch, dessen Zähler aus dem Eiweißgehalt (in pro mille des hämoglobinfreien Filtrats ausgedrückt) und dessen Nenner aus der Zahl der Erythrocyten (in 1 Kubikmillimeter ausgedrückt) besteht, größer als 1:30.000, so besteht neben extrarenaler Albuminurie noch eine renale Eiweißausscheidung. Ist er dagegen kleiner, z. B. 1:60.000, so besteht keine renale Albuminurie. Bei meinen Nachprüfungen, die ich in der Weise angestellt habe, daß ich gleiche Blutmengen zu gleichen Quantitäten bald eiweißhaltigen, bald eiweißfreien Urins zusetzte, war der Nenner des Bruches in 4 angestellten Versuchen mit eiweißfreiem Urin 3mal über 60.000 und einmal 54.000 und in 4 mit eiweißhaltigem Urin angestellten Versuchen nur 2mal unter 30.000. Da dies Fälle mit stärkerem Eiweißgehalt (2 bzw. 3^o ₀₀) waren, so scheint die Formel besonders bei geringem Eiweißgehalt im Stiche zu lassen.

Für die Diagnose einer Hämaturie ist auch noch zu beachten, daß eine sehr niedrige molekulare Konzentration des Urins (niedriger als —0·36° C) zu einer Auflösung der Erythrocyten mit Übertritt des Hämoglobins in den Urin zu führen vermag („Pseudo-Haemoglobinuria haematrica“).

Leukocyten findet man bekanntlich in vereinzelter Form auch im Urin von Gesunden. Eine Vermehrung der Leukocyten ist bei akuten Prozessen häufiger als bei chronischen. Nach *Senator* ist die Mehrzahl der aus den Nieren stammenden Leukocyten einkernig im Gegensatz zu den aus den Harnwegen stammenden Leukocyten, die überwiegend mehrkernig sind. Nach eigenen, mit veränderter Methodik ausgeführten Untersuchungen trifft dieser Satz allerdings mehr für die akuten und subakuten, als für die chronischen Nephritiden zu. Auch verschwinden die polynucleären Leukocyten nie vollständig. Als Maximum der mononucleären fand ich 84%. Beträgt die Zahl der mononucleären Leukocyten mehr als $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Gesamtleukocyten, so spricht dies im allgemeinen mehr für einen akuten oder subakuten, als für einen chronischen Charakter des Prozesses, falls auch noch andere in gleicher Richtung deutende Befunde vorliegen. Für die Unterscheidung von renalen und extrarenalen Leukocytenabscheidungen kann nach *Goldberg* eventuell auch die Erfahrung verwertet werden, daß bei 100.000 Eiterkörperchen im Kubikmillimeter der Eiweißgehalt des Harns höchstens 1 p. m. beträgt. Ist das Verhältnis größer als 1:50.000, so ist die Albuminurie nicht bloß durch den Eitergehalt bedingt. Bei 10.000 Leukocyten ist das Filtrat sogar zuweilen eiweißfrei. Zur Beurteilung der Zu- oder Abnahme des Leukocytengehaltes kann man auch ein bestimmtes Quantum des gut durchgemischten Urins in einem graduierten Spitzgläschen zentrifugieren und bei Innehaltung gleicher Versuchsbedingungen aus der Größe des Sediments Vergleiche anstellen. In derselben Weise läßt sich auch bei Hämaturie die Zu- oder Abnahme der Blutbeimengung feststellen. Mit Fettkörnchen beladene Leukocyten, „Steatophagen“, verdienen als Indikatoren degenerativer, mit der Elimination von Fettkörnchen verbundener, Prozesse besondere Beachtung. Zeigen die in den Leukocyten enthaltenen oder auch freiliegenden Fettkörnchen bei Untersuchung mit polarisiertem Licht Doppelbrechung, so spricht dies für lipoide Degeneration an den Nieren (*F. Munk*). Nach dem genannten Autor weist dies auf einen chronischen Charakter des Prozesses hin. Es haben aber *Albu* und *Schlesinger* sowie *Schittenhelm* und *Knack* auch bei akuten Kriegsnephritiden Lipide im Harn gefunden und *F. Munk* gibt neuerdings selbst an, Lipide im Harn bei akuten Kriegsnephritiden schon in der sechsten bis siebenten Krankheitswoche beobachtet zu haben.

Zur Untersuchung mit polarisiertem Licht, die sowohl bei Tages- wie bei künstlichem Licht ausgeführt werden kann, bringt man an das Mikroskop zwei *Nikol'sche* Prismen, den sogenannten Analysator und den sogenannten Polarisator. Der erstere wird auf das Okular, der letztere an Stelle des Kondensors am Mikroskop angebracht. Der Analysator ist mit einer Gradnierung versehen und läßt sich auf einer Drehscheibe bewegen. Bei parallel stehenden Prismen zeigt das im Gesichtsfeld liegende Präparat das gewöhnliche Aussehen. Bei gekreuzten Nikols, d. h. bei Drehung um 90°,

erscheint das Gesichtsfeld dunkel und es leuchten nur die doppeltbrechenden anisotropen Substanzen im Dunkel des Gesichtsfelds hell auf.

Ähnlich wie es für die Erythrocyten ausgesprochen wurde, hängt auch die diagnostische Bedeutung der Leukocyten im Urin von ihrer Menge sowie von der Frage ab, ob sie bei wiederholten Untersuchungen konstant im Urin gefunden werden. Dieser Satz gilt übrigens auch für die übrigen Formelemente. Gelegentliche Einzelbefunde dürfen auf dem vorliegenden Gebiete nicht zu weittragenden Schlüssen veranlassen.

Das letztere trifft speziell auch für die Nierenepithelien sowie vor allem für die Zylinder, speziell die hyalinen Zylinder, zu. Ein gelegentliches Vorkommen von vereinzelt hyalinen Zylindern oder auch von ganz vereinzelt granulierten Zylindern erlaubt noch keine bestimmten Schlußfolgerungen auf das Bestehen eines nephritischen Prozesses. Einzelexemplare können auch durch vorübergehende nicht entzündliche Einwirkungen auf die Nieren erzeugt werden. Bei der konstitutionellen Form der orthotischen Albuminurie kann man mitunter hyaline Zylinder und manchmal auch granuliert Zylinder in solchen Mengen antreffen, daß zunächst der Verdacht einer dauerhaften entzündlichen Nierenläsion entsteht, der aber alsbald schwindet, wenn sich gezeigt hat, daß der Befund nur ein flüchtiger war. Ein gleiches gilt auch für manche Fälle von Sport- und von Bade-Albuminurie (s. oben). Die quantitativen und zeitlichen Momente sind infolgedessen hier von der größten Bedeutung und es ist in einigermaßen zweifelhaften Fällen nur das Ergebnis mehrfacher Untersuchungen von Wert. Auf der anderen Seite gibt es auch Nephritiden -- es trifft dies allerdings mehr für chronisch als für akut verlaufende Formen zu --, bei welchen die Zahl der Formelemente eine äußerst niedrige ist. Der wiederholte, bei Ruhe des Patienten gewonnene Befund eines reichhaltigen polymorphen Sedimentes muß aber stets den Verdacht einer entzündlichen Nierenveränderung wachrufen. Dies gilt besonders dann, wenn Blutkörperchenzylinder oder Fettkörnchen tragende Zylinder sowie Steatophagen bei wiederholten Untersuchungen in nennenswerter Menge gefunden werden. Der Umstand, daß man hyaline und granuliert Zylinder auch nach kurzdauernden Ernährungsstörungen der Nieren, so z. B. nach kalten Bädern antreffen kann, spricht für eine Entstehung durch abnorme Sekretionsvorgänge („Sekretionszylinder“), doch gibt es sicher auch Zylinder aus zusammengeinterten Zelltrümmern („spodogene“ Zylinder). Die wachsartigen Zylinder dürften wohl durch eine Umwandlung von hyalinen Zylindern entstehen.

Zylindroide verraten nur einen Reizzustand in den Nierenpapillen bzw. in den ausführenden großen Harnkanälchen und besitzen deshalb für den vorliegenden Zweck eine nur geringe diagnostische Bedeutung.

Hier sei kurz auch ein in den Lehrbüchern nur selten angeführter Befund erwähnt, den man bei polycystischer Degeneration der Nieren zuweilen als pathognomonisches Symptom im Gegensatz zu gewöhnlichen Nephrosklerosen antreffen kann, nämlich konzentrisch geschichtete rosettenförmige Bildungen, auf welche seinerzeit *J. Israel* hingewiesen hat und welche auch ich vor Jahren einmal in einem einschlägigen Fall gesehen habe. Ich habe sie allerdings in zwei folgenden Fällen vermißt.

Von Bakterien ist schon erwähnt, daß sie auch als relativ harmlose Passanten eine gesunde oder nur sehr wenig veränderte Niere zu durchwandern vermögen. Besonders häufig trifft man dies bei Typhus und bei Diphtherie. Infolgedessen hat der Nachweis einer bestimmten Bakterienart im Urin, auch wenn er unter den stets notwendigen aseptischen Kautelen (Katheterismus!) gewonnen ist, nicht immer eine unbedingt zwingende Beweiskraft im Sinne einer Erkrankung der Nieren. Werden aber bei sichergestellter Erkrankung der Nieren wiederholt bestimmte Bakterien in großen Mengen und ohne Beimengung mit anderen Bakterien unter Bedingungen gefunden, welche eine von außen kommende Verunreinigung ausschließen, so können solche Befunde bei vorsichtiger Deutung doch gelegentlich die Diagnose fördern. Aus diesem Grunde hat *Scheidemandel* neuerdings bei Nephritikern systematische bakteriologische Urinuntersuchungen zum Zweck einer ätiologischen Betrachtung nachdrücklich empfohlen. Die Eigenart des gefundenen Erregers kann dabei zuweilen auf bestimmte ursächliche Herde hinweisen. So sollen bei „kryptogenetischen“ Formen von Nephritis Streptokokken auf die Tonsillen, die Nebenhöhlen des Schädels, Alveolar-Pyorrhoeen, Furunkel etc., der *Streptococcus mucosus* auf Otitis media, Staphylokokken auf Haut- und Knochenmarkaffektionen, Colibacillen auf Darm und Gallenblase und Pneumokokken auf die Tonsillen und die Bronchien hinweisen. Bei syphilitischen Nephrosen sind auch Spirochäten gefunden worden (*E. Hoffmann, Dreyer und Töcpel*). Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung kann also unter Umständen als Wegweiser für das Aufsuchen einer unter Umständen der Behandlung zugänglichen Quellaaffektion Dienste leisten, bedarf aber doch, wie hier nochmals betont werden soll, in jedem einzelnen Fall einer sehr kritischen Verwertung.

Periodisch auftretende „anephritische“ Albuminurien und Zylindrurien können viele Jahre bestehen, ohne daß es zur Ausbildung eines nephritischen Prozesses kommen muß. Dies wissen wir aus den Sport-Albuminurien und auch aus anderen periodisch auftretenden anephritischen Reizalbuminurien. So habe ich einen an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Patienten in Beobachtung, den ich vor 22 Jahren zum erstenmal gesehen hatte. Trotz häufiger Wiederkehr der Anfälle ist er auch heute noch frei von Nephritis und die Funktionsprüfung ergibt nur ein geringes Minus der Leistung.

Literatur:

1. *Albu und Schlesinger*, Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 6. — 2. *Christensen*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 98. — 3. *Dreyer und Töcpel*, zitiert bei *E. Hoffmann*, Nr. 10. — 4. *Edel P.*, Münch. med. Wochenschr., 1901, Nr. 46 u. 47. — 5. *Feigl und Querner*, Zeitschr. f. klin. Med., 1916, Bd. 83, Heft 3 u. 4. — 6. *v. Frerichs*, Die *Bright'sche* Nierenkrankheit u. deren Behandlung, Braunschweig 1851. — 7. *Gerhardt D.*, Mitteilg. aus d. Grenzgebieten, 1897, Bd. 2. — 8. *Goldberg B.*, Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 49. — 9. *Gumprecht F.*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1894, Bd. 53. — 10. *Hoffmann E.*, Berl. klin. Wochenschr., 1902, Nr. 6, 8 u. 9 und Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 8. — 11. *Hoffmann F. A.*, Virchow's Arch., 1882, Bd. 89. — 12. *Jehle L.*, Die lordotische Albuminurie, Leipzig und Wien, F. Deuticke, 1909 u. a. a. O. — 13. *Israel J.*, Chirurg. Klinik d. Nierenkrankheiten, Berlin 1901, A. Hirschwald; — 14. *Knack*, Sitzung d. ärztl. Vereines zu Hamburg v. 17. Oktober 1916, vgl. Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 4. — 15. *v. Leube*, Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Ärzte, 74. Vers. 1903 u. a. a. O. — 16. *Loeb A.*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905. — 17. *Meyer L. F.*, Mediz. Klinik, 1917, Nr. 16. — 18. *Mörner*, Hoffmeister's Beitr., 1904, Bd. 5 u. a. a. O. — 19. *v. Müller Fr.*, Mitteilg. d. med. Klinik zu Würzburg, 1885; Verhandlg. d. Deutschen Patholog. Gesellsch. zu Meran, 1905, Jena, Fischer. — 20. *Müller J.*, Münchener med. Wochenschr., 1896. — 21. *Munk F.*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 78, Heft 1 u. 2 und Med. Klinik, 1916, Nr. 42, sowie 1917, Nr. 19. — 22. *Obermeyer F.*, Zentralbl. f. inn. Med., 1892, Bd. 13, Nr. 1. — 23. *Oswald K.*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 26, 1894. — 24. *Pollitzer H.*, Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 33 u. a. a. O. — 25. *Scheidemandel E.*, Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 31 u. 32 u. a. a. O. — 26. *Schittenhelm*, Verhandlg. d. außerordentl. Tagung d. Deutschen Kongresses f. innere Medizin, Warschau, 1916, J. F. Bergmann, Wiesbaden. — 27. *Senator H.*, Die Erkrankungen der Nieren, 2. Aufl., Wien 1902, A. Hölder; Virchow's Arch., Bd. 131, 1893, u. a. a. O. — 28. *v. Stejskal*, Wiener klin. Wochenschr., 1908. — 29. *Strauß H.*, Akute Nephritiden in *Kraus-Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 7, Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1916; Zentralbl. f. innere Medizin, 1916, Nr. 12 u. a. a. O.

C. Die Funktionsprüfung am Urin.

Schon seit langem hat man die Menge verschiedener im Urin erscheinender Stoffwechselprodukte als Gradmesser für die Beurteilung der Nierenfunktion benutzt. Schon die systematische Messung der Urinmengen und die Bestimmung des spezifischen Gewichtes diene einem solchen Zwecke. Die neueren Fragestellungen für die Funktionsprüfung der Nieren sind aber erst in den beiden letzten Jahrzehnten schärfer präzisiert worden und es hat sich aus den Anfängen der Funktionsprüfung interner Nierenkrankheiten später dann auch die Funktionsprüfung bei chirurgischen Nierenkrankheiten entwickelt. Über die Funktionsprüfung der Nieren ist seither eine so große Literatur entstanden, daß man fast zu dem Eindruck gelangen könnte, als wenn eine Prüfung mit komplizierter Methodik für jeden einzelnen Fall notwendig wäre. Dies trifft aber keineswegs zu.

Ein begründeter Anlaß zur ihrer Benutzung liegt in praxi nur für eine begrenzte Anzahl von Fällen, d. h. nur für solche Fälle vor, bei welchen eine zusammenfassende Betrachtung der mit den bisher üblichen Methoden am Urin und am Körper des Patienten zu erhebenden Befunde nicht eine ausreichende Orientierung zu verschaffen vermag. Eine Funktionsprüfung kommt infolgedessen im einzelnen Falle überhaupt erst dann in Frage, wenn schon vorher alle mit den bisherigen Methoden zu gewinnenden Befunde erhoben sind.

I. Funktionsprüfung mit körpereigenen Stoffen.

1. Prüfung der Accommodationskraft der Nieren mit besonderer Berücksichtigung der Wasser-, Kochsalz- und Harnstoffausscheidung.

Wie schon erwähnt ist, vermögen uns systematische Urinmessungen und Bestimmungen des spezifischen Gewichtes an einzelnen Urinportionen oder am Sammelurin oft schon recht viel im Sinne einer Funktionsprüfung auszusagen. Letzteres gilt namentlich für die mittelst der Gefrierpunkts-erniedrigung (*A. v. Korányi* u. a.) ermittelten Werte, insbesondere, wenn man gleichzeitig die Urinmenge berücksichtigt („Valenzwert“ nach *H. Straup*). *A. v. Korányi*, dessen Arbeiten für die funktionelle Betrachtung der internen Nierenerkrankungen von grundlegender Bedeutung geworden sind, hatte schon klar erkannt und ausgesprochen, daß für die Beurteilung der Nierenfunktion das Wesentliche in dem Nachweis einer Verminderung der Accommodationsbreite, insbesondere einer Herabsetzung der Konzentrationskraft, gegeben ist. Dabei ist allerdings zu verlangen, daß über die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme des betreffenden Patienten eine Orientierung vorliegt, da die Ausfuhr in engster Abhängigkeit von der Einfuhr steht. Für eine diagnostische Verwertung der an den Ausscheidungen gewonnenen zahlenmäßigen Befunde gilt weiterhin der Satz, daß der durch sie gewährte Einblick in das pathologische Geschehen um so wertvoller ist, je mehr er den Charakter von Serienbefunden trägt, welche einen Vergleich der an verschiedenen Tagen beobachteten Werte gestatten. Die Kryoskopie hat sich allerdings auf dem vorliegenden Gebiete nicht die Stellung bewahren können, die man seinerzeit von ihr erwartet hatte. Zum Teil hat man späterhin auf einfachere Methoden (Bestimmung des spezifischen Gewichtes) zurückgegriffen, zum Teil aber auch die Fragestellung in der Richtung verändert, daß man mehr Wert auf die Kenntnis der Ausscheidungsgröße von bestimmten chemischen Einzelkörpern — so besonders von Kochsalz (s. später) — gelegt hat. Mittelst der Kryoskopie hatte man aber schon erfahren, daß man aus der

Größe und Raschheit der im Laufe eines einzelnen Tages und an verschiedenen Tagen zur Beobachtung gelangenden Urinveränderungen Schlüsse über den Grad der Accommodationskraft der Nieren zu ziehen vermag. Man ist weiterhin sehr bald darauf aufmerksam geworden — wir danken dies vor allem den schon erwähnten Untersuchungen von *A. v. Kórönyi* und seinen Schülern — daß eine der wichtigsten Fragen für die Funktionsprüfung in der Kenntnis bzw. in der Beurteilung der Wasserabscheidungskraft („Hydrokinese“ oder „Hydrodiurese“) der Nieren gegeben ist. Infolgedessen hatten zur Erforschung der Verdünnungskraft der Nieren schon *Kövesi* und *Róth-Schulz* Versuche in der Art angestellt, daß sie 1·8 l Salvator-Quelle trinken ließen und den in den folgenden 4—5 Stunden in halbstündigen Pausen entleerten Urin auf Menge und molekulare Konzentration untersuchten. Diese Versuche hatten schon sehr beachtenswerte Resultate bezüglich der Verdünnungskraft der Nieren gezeitigt und sind für die späteren Versuche auf dem vorliegenden Gebiete richtunggebend geworden. Bei kryoskopischen Untersuchungen des Urins konnte ich selbst die Wahrnehmung machen, daß das Ausscheidungsvermögen der Nieren für Wasser, Kochsalz und Stickstoffhaltige Schlacken im einzelnen Fall durchaus verschieden gehen kann. Mit Rücksicht auf diese von mir schon vor langen Jahren betonte Dissoziation der Ausscheidung der einzelnen Substanzen habe ich an Stelle der die Gesamtheit der osmotisch wirkenden Moleküle anzeigenden kryoskopischen Harnuntersuchung schon vor nahezu 1½ Jahrzehnten eine getrennte Funktionsprüfung der Nieren für die genannten 3 Stoffe durch besondere Belastungsproben gefordert und diese in der Weise ausgeführt, daß ich einen „Wasserversuch“, einen „Kochsalzversuch“ und einen „Eiweißversuch“ anstellte. Zur Ausführung des „Wasserversuches“ verabfolgte ich seinerzeit ½ l Wasser bzw. dünnen Tee, zur Ausführung des Kochsalzversuches 10 g Kochsalz in 500 ccm Wasser und zur Ausführung des Eiweißversuches 50 g Gluton in 500 ccm Wasser auf nüchternen Magen. An jedem einzelnen Versuchstage wurde in den 5 Stunden, welche auf die nüchtern ausgeführte Ingestion folgten, an den stündlich getrennt aufgefangenen Urinportionen die Menge, die molekulare Konzentration, der Kochsalzgehalt und der Gehalt an den vorzugsweise aus Stickstoffhaltigen Substanzen bestehenden „Achloriden“ bestimmt und so ein getrennter Einblick in die genannten 3 Funktionen gewonnen. *Volhard* hat den „Wasser“- bzw. „Verdünnungs“-Versuch in der Weise angestellt, daß er 1½ l Wasser auf nüchternen Magen verabfolgte und den in den darauf folgenden 4—5 Stunden in einzelnen Portionen (halbstündlich oder stündlich) gesammelten Urin auf Menge und spezifisches Gewicht untersuchte. Bei diesem Vorgehen

sinkt das spezifische Gewicht auf der Höhe der Verdünnung unter normalen Verhältnissen auf etwa 1001—1004 ab und es wird eine der Wassermenge entsprechende Urinmenge ausgeschieden. In der Regel wird schon mehr als die Hälfte der zugeführten Flüssigkeit in den ersten 2 Stunden ausgeschieden. *Volhard* hat daneben auch noch einen „Konzentrationsversuch“ in der Weise ausgeführt, daß er an einem anderen Tage nach Verabreichung einer Trockenkost, bei welcher der Patient innerhalb von 24 Stunden nur 400—500 ccm Flüssigkeit inklusive Obst und Gemüse erhält, an den spontan gelassenen Urinportionen Menge und spezifisches Gewicht bestimmte. Bei diesem Versuch steigt unter normalen Verhältnissen das spezifische Gewicht auf der Höhe der Konzentration auf etwa 1025—1030 an und es beträgt die 24stündige Urinmenge etwa 400—500 ccm.

Im Anschluß an die *Volhard'schen* Ausführungen habe ich schon seit mehreren Jahren die Technik meines früheren Versuchsschemas in der Weise abgeändert, daß ich die Wassermenge von 500 zunächst auf 750 und später auf 1000 ccm erhöht habe, und daß auch ich mich mit der Bestimmung des spezifischen Gewichts begnügt habe. Für die Verabreichung einer Flüssigkeitsmenge von 1500 ccm sah ich jedoch keinen zwingenden Grund, da die mit 1000 ccm gewonnenen Ausschläge fast immer ebenso deutlich waren, wie bei der Verwendung größerer Flüssigkeitsmengen. Außerdem wurde die Aufnahme von 1½ l und mehr Wasser bzw. Tee von manchen Patienten lästig empfunden. Da die Wirkung des „Wasserversuches“ auf das Verhalten des Urins meist schon nach 4—5 Stunden abgeklungen ist, so habe ich den „Konzentrationsversuch“ direkt an den „Verdünnungsversuch“ angeschlossen und damit erreicht, daß die Orientierung über die Verdünnungs- und Konzentrationskraft des Urins an einem einzigen Tage gewonnen werden kann, was für Patienten und Arzt oft nicht unwichtig ist. Auf Grund meiner früheren Untersuchungen lag mir außerdem viel daran, bei diesem „Eintagsversuch“, der am besten in Ruhelage des Patienten (womöglich Bettruhe) durchgeführt wird, gleichzeitig auch das Verhalten der Kochsalzausscheidung und der Stickstoffausscheidung kennen zu lernen. Infolgedessen habe ich mich mit der Bestimmung der Menge und des spezifischen Gewichtes der einzelnen Urinportionen nicht begnügt, sondern auch noch die Bestimmung des prozentualen Kochsalz- und Harnstoffgehaltes der einzelnen Urinportionen mittelst einfacher Methoden angeschlossen, die auch ohne die Hilfsmittel eines größeren Laboratoriums ausführbar sind. Als solche Methoden zur Bestimmung des Kochsalzgehaltes habe ich die Verwendung des von mir seinerzeit angegebenen Chloridometers und zur Bestimmung des Harnstoffes die Modifikation

der *Marshall'schen* Ureasemethode gewählt, wie sie von *Hahn* und *Safra* in meinem Laboratorium ausgearbeitet worden ist.

Als Versuchsanordnung für den „Accommodationsversuch“ in Form des „Eintagsversuchs“ benutze ich folgende überall leicht durchführbare Probekost.¹⁾

Am Abend vor dem Versuch erhält der Patient einen Eierkuchen aus 2 Eiern und 1 g Salz, ferner 1 Brötchen mit Butter und 200 ccm Tee und wird angewiesen, während der Nacht nichts mehr zu genießen. Am eigentlichen Versuchstage läßt Patient morgens um 6 Uhr und dann um 7 Uhr zum zweiten Male Urin. Hierauf trinkt Patient 1 Liter dünnen Tee mit dem Auftrag, in den folgenden vier Stunden, ohne daß er in der Zwischenzeit etwas genießt, stündlich Urin zu lassen. Um 11 Uhr erhält er 100 g Weiß- oder Roggenbrot, 100 g Weißkäse und 1 g Kochsalz. Um 1 Uhr Rührei aus drei Eiern und 1 g Salz sowie 1 Apfel oder 1 Apfelsine. Um 4 Uhr erhält er wieder 100 g Weißbrot oder Roggenbrot mit 100 g Weißkäse und 1 g Kochsalz. Patient hat von nun ab um 11 Uhr, 1 Uhr, 4 Uhr und 7 Uhr Urin zu lassen. An den einzelnen Urinportionen wird die Menge, das spezifische Gewicht, der prozentuale Kochsalzgehalt sowie der prozentuale Harnstoffgehalt bestimmt, und es hat die Erfahrung gelehrt, daß der Höhepunkt der Verdünnung meist in die ersten 2—3 Stunden nach der Flüssigkeitszufuhr und der Höhepunkt der Konzentration nach Zufuhr der Trockenkost meist in die Stunden um 4 und 7 Uhr zu fallen pflegt. Für summarische Prüfungen kann man sich deshalb allenfalls auf die Untersuchung der genannten Urinportionen beschränken, doch können sich bei solchen summarischen Prüfungen eventuell Fehler einschleichen, wenn eine zeitliche Verschiebung in den Ausschlägen, so z. B. bei einer Verzögerung der Flüssigkeitsausscheidung, vorliegt. Im letzteren Fall ist es überhaupt nötig, den Versuch in der Form des „protrahierten“ Konzentrationsversuchs in der Weise auszudehnen, daß man auch am Versuchstage ein „trockenes Abendbrot“ verabfolgt und das spezifische Gewicht um 10 Uhr abends sowie an den am folgenden Tag um 6 und 7 Uhr morgens entleerten Urinportionen genau bestimmt. Eine Fortsetzung des Versuches mit Trockenkost auf den folgenden Tag ist nur dann nötig, wenn das spezifische Gewicht auch in der zweiten „Morgenportion“ nicht den Wert von 1025 erreicht hat. Bei Anfügung eines „Trockentages“ genügt es dann, den Urin in dreistündigen Portionen zu untersuchen.

Die Kochsalzbestimmung

erfolgt unter Benutzung des schon erwähnten von mir angegebenen Chloridometers²⁾ (Fig. 1), in welches man bis zur Marke A eine $\frac{1}{10}$ N-Silberlösung in der Form der *Martius-Lüttke'schen* Lösung und bis zur Marke U Urin füllt. Die *Martius-Lüttke'sche* Lösung ist aus 17.5 g Argentinum nitricum, 900 ccm Acid. nitric. puriss., 50 ccm Liq. ferri sulfurici oxydati

¹⁾ Unter dem Einfluß der „Kriegsernährung“ habe ich in der letzten Zeit öfter kleine Änderungen in der Zusammensetzung der Probekost treffen müssen. Wenn man diese aber in der Art vornimmt, daß der Eiweiß-, Salz- und Flüssigkeitsgehalt der einzelnen zeitlich festgelegten Darreichungen nicht oder nur sehr wenig geändert wird, so ist der Einfluß einer solchen Änderung auf das Versuchsergebnis belanglos. Beschränkt man sich beim „Konzentrationsversuche“ auf die Bestimmung der spezifischen Gewichte, so ist die Art der Trockenkost überhaupt nicht von so großer Bedeutung.

²⁾ Dasselbe ist bei Paul Altmann, Berlin, NW., Luisenstr. 47, erhältlich.

sowie aus Aq. destill. usque ad 1000 zusammengesetzt. Nach kurzem Stehen der Urin-Argentum-Mischung wird unter sanftem Umdrehen (nicht Schütteln, da sonst störende Schaumbildung erfolgt!) solange $\frac{1}{20}$ N-Rhodanammiumlösung zugefügt, bis bleibende Orangefärbung eingetreten ist. Eine an dem Röhrchen vorhandene Graduierung gibt den Kochsalzgehalt des Urins in Prozenten an. Hat das Gemisch an sich schon eine leicht rötliche Färbung angenommen, so fügt man eventuell einige Krystalle übermangansaures Kali hinzu. Das hier beschriebene Vorgehen, das nicht komplizierter ist, als eine Eiweißbestimmung nach *Esbach*, hat sich bei einem Vergleich mit den üblichen Titrationsmethoden als für klinische Zwecke hinreichend genau erwiesen. Auch *Bayne-Jones* ist bei einer im klinischen Laboratorium der John Hopkins-Universität ausgeführten Nachprüfung zu gleichem Ergebnis gelangt.

Die Harnstoffbestimmung

erfolgt in der Art, daß man in ein Kölbchen von 50 ccm 1 ccm Urin, 10 ccm Wasser und 2 Tropfen Methylorange gibt und sofort mit $\frac{1}{10}$ N-HCl bis zum Umschlag in Orangegelb (nicht Rot!) titriert. Dann gibt man eine kleine Taschennesserspitze Trockenferment und 3 Tropfen Toluol zu und verschließt mit einem Korkstopfen. Nach 20 bis 24 Stunden wird mit $\frac{1}{10}$ N-HCl titriert. Durch Multiplikation der gefundenen Kubikzentimeter HCl mit 3 mg erhält man sofort den vorhandenen Harnstoff.

Fig. 1.

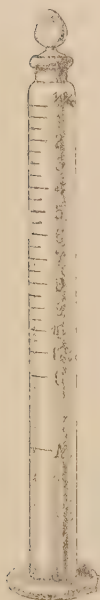
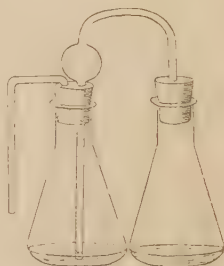


Fig. 2.



v. Hörvath und *Kadletz* betonen allerdings, daß bei dieser Versuchsanordnung kleine Mengen von Ammoniak zu Verlust gehen können, und empfehlen deshalb noch eine Vorlage, bzw. ein in den Erlenmeyerkolben eingehängtes Glasgefäß mit $\frac{1}{10}$ Normal-Salzsäure zu benutzen. Die Salzsäurevorlage muß am Schluß des Versuches gesondert titriert werden und es müssen die in Tropfenform an den Glaswänden niedergeschlagenen Dämpfe sorgfältig mit destilliertem Wasser in das Vorlagegefäß gespült werden. Ich selbst benutze als Vorlage ein zweites Kölbchen, das mit dem ersten durch ein U-förmiges Glasrohr verbunden ist und das 5 ccm $\frac{1}{10}$ -Normal-Salzsäure enthält (Fig. 2). Allerdings ist es notwendig, daß der zur Vorlage führende Schenkel dieses U-förmigen Röhrchens eine kugelförmige Erweiterung erhält, damit das Material der Vorlage nicht zurückfließen kann. *Van Slyke*, *Zacharias* und *Cullen* haben unter Benutzung des gleichen Prinzips eine etwas andere Vorlage empfohlen.

Das Trockenferment ist in dem Handkreuzlaboratorium in Charlottenburg fertig erhältlich. Man kann es sich allenfalls auch nach folgender von *Hahn* gegebener Vorschrift selbst herstellen:

Man läßt 50 g feingemahlene Sojabohnen mit 500 g Wasser 1 Stunde bei Zimmertemperatur unter öfterem Schütteln stehen. Hierauf setzt man 50 ccm $\frac{1}{10}$ N.-Salzsäure zu und stellt für einige Minuten in ein Wasserbad von 35° C. Die hierbei gewonnene Lösung wird mit Alkohol gefällt, der Niederschlag wird abfiltriert und 2mal mit Alkohol

und 2mal mit Äther gewaschen. Der getrocknete krustenartige Filtrerrückstand wird in einer Reibschale verrieben.

Allenfalls kann man zur Harnstoffbestimmung auch eine der älteren mit Bromlauge ausführbaren Bestimmungsmethoden benutzen, von welchen später bei Besprechung der Blutuntersuchung die Rede sein wird.

Zu einem Festhalten an der meiner früheren Versuchsanordnung zugrunde gelegten Dreiteilung der Fragestellung, d. h. einer getrennten Betrachtung der Wasser-, Kochsalz- und Stickstoffausscheidung wurde ich vor allen Dingen auch durch die Ergebnisse der neueren Experimentalforschungen über den Anteil der einzelnen histologischen Komponenten der Niere an den Ausscheidungsvorgängen veranlaßt. Denn es haben nicht bloß meine eigenen früheren Untersuchungen, sondern auch die späteren tierexperimentellen Feststellungen von *de Bonis*, *Heincke* und *Meyerstein* und die Ergebnisse der schönen klinisch-experimentellen Forschungen von *Schlager* und seinen Schülern sowie von *v. Monakow* u. a. Anlaß zu der Auffassung gegeben, daß das Wasser und der Harnstoff entweder ausschließlich oder wenigstens der Hauptsache nach von der Glomerulis und das Kochsalz fast ausschließlich von der Tubulis gesondert wird. Aber auch die Klinik hat neue Beweise für das Vorkommen isolierter Partialstörungen der Nierenarbeit ergeben, wie dies übrigens bei einem so vielseitig arbeitenden Organ von vornherein nicht anders zu erwarten war.

Bei Anwendung des im vorstehenden geschilderten Versuches scheidet der Gesunde, wie *Schoen* unter meiner Leitung gezeigt hat, am Versuchstage meist etwa 1200 bis 1400 ccm Flüssigkeit aus und es wird schon in den ersten 4 Stunden die Hauptmenge der zugeführten Flüssigkeitsmenge abgegeben. Das spezifische Gewicht sinkt beim Gesunden in den ersten 2—3 Stunden auf 1002 bis 1004 und es wird in der 5.—6. Stunde in der Regel wieder eine der Ausgangsstellung des spezifischen Gewichtes ähnliche Stellung erreicht. Während der Phase der Trockenernährung pflegt in den späteren Nachmittagsstunden (4 und 7 Uhr) das spezifische Gewicht Werte von 1025—1030 zu erreichen. Bleibt aber unter pathologischen Verhältnissen bis 7 Uhr abends ein Konzentrationsanstieg auf 1025 aus, so wird ein solcher zuweilen doch noch beim „protrahierten“ Konzentrationsversuch um 10 Uhr abends oder am „Nachtage“ erreicht.

Auch bezüglich der prozentualen Kochsalzkonzentration liegen die Dinge zeitlich oft ähnlich, wenn auch die Maxima und Minima des spezifischen Gewichtes und der Kochsalzkonzentration nicht immer genau zusammenfallen. Im übrigen interessiert bei der Kochsalzausscheidung in erster Linie das Maximum als Indikator für die Arbeitsfähigkeit der Niere und es besitzt das Minimum hier eine weit gerin-

gere Bedeutung als beim spezifischen Gewicht, da uns das Kochsalzmaximum nur darüber informieren soll, in wie hoher Konzentration die Nieren das Kochsalz auszuschcheiden vermögen. Schon in meinen ersten Arbeiten über die Beziehung von Nierenerkrankungen zur Kochsalzausscheidung hatte ich diesen Punkt als besonders wichtig betont. Meist übersteigt der Maximalwert für das Kochsalz die Höhe der Kochsalzkonzentration des Blutes, indem er häufig die Höhe von etwa 1% und mehr erreicht. Zeigt der prozentuale Kochsalzwert während der einzelnen Stunden des Versuchstages aber nur geringe Veränderungen und übersteigt dabei der Maximalwert nicht die Zahl von 0.3%, so darf man auf eine erhebliche Schwächung der Kochsalz abscheidenden Kräfte schließen. Sehr häufig, wenn auch nicht immer, geht ein solcher „Torpor renalis hypochloruricus“ auch mit einem im Verhalten des spezifischen Gewichtes zutage tretenden „Torpor renalis universalis“ einher, doch gibt es, wie ich schon weiter oben erwähnt habe, zuweilen auch dissoziierte Störungen der Ausscheidung. Auch für die Harnstoffausscheidung interessiert — und zwar aus den gleichen Gründen, wie sie bei der Kochsalzausscheidung genannt sind — mehr der Maximalwert wie der Minimalwert. Der Maximalwert liegt in der Regel beim Gesunden zwischen 1% und 2%, doch ist der zu erhaltende Wert bis zu einem gewissen Grade auch von dem Ernährungszustande des Patienten abhängig (s. später), denn es kann bei Eiweißunterernährung auch zu einer histogenen Retention von Eiweiß kommen, die eine nephrogene Insuffizienz vortäuschen kann. Wenigstens habe ich in späteren Phasen der „Kriegsernährung“ auch bei Nierengesunden zuweilen auffällig niedrige Harnstoffwerte beobachtet. Überhaupt lege ich neuerdings auf die Bestimmung der Harnstoffausscheidung im Urin nicht mehr so großen Wert wie früher, da ich mich immer mehr davon überzeugt habe, daß die Bestimmung der Stickstoffretention im Blute (s. später) einen weit zuverlässigeren Indikator darstellt.

Ganz allgemein bedarf übrigens bei der Anstellung und Deutung der Accommodationsversuche das gleichzeitige Verhalten des Stoffwechsels eingehender Berücksichtigung. Denn es ergeben auch die „Wasser“- und „Kochsalz“-Versuche undurchsichtige Resultate, wenn sich die betreffende Versuchsperson im Stadium drohender oder verschwindender Hydropsien befindet. Die Versuche besitzen nur dann eine Beweiskraft, wenn im Stoffwechsel eine annähernde Gleichgewichtslage, d. h. eine annähernd „neutrale Ausgangsstellung“ vorhanden ist.

Wie die Versuche unter pathologischen Verhältnissen ausfallen, zeigt sich am besten aus einigen Versuchsbeispielen, die ich hier mitteile. In diesen Versuchsprotokollen sind gleichzeitig auch die Ergebnisse einiger

anderer Funktionsprüfungen notiert, da wir, wie schon erwähnt ist und wie später noch genauer erörtert werden soll, unser Urteil meist auf die Betrachtung einer Mehrzahl von mit verschiedenen Methoden gewonnenen Versuchsergebnissen aufbauen.

1. Normaler Ablauf der Funktionsprüfung.

Frl. B., 23 Jahre.

| Zeit | Urinmenge ccm | Spezifisches Gewicht | Na Cl ‰ | U ‰ | |
|---|------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|------|
| 6 | 350 | 1020 | 0·48 | 1·56 | |
| 7 | 25 | 1030 | 0·71 | 2·40 | |
| Menge 1000 | 8 | 140 | 1008 | 0·24 | 0·54 |
| | 9 | 500 | 1003 | 0·06 | 0·39 |
| | 10 | 270 | 1002 | 0·06 | 0·36 |
| | 11 | 90 | 1010 | 0·24 | 0·66 |
| | 1 | 40 | 1020 | 0·48 | 0·79 |
| | 3 | 45 | 1026 | 0·65 | 0·92 |
| | 5 | 85 | 1025 | 0·59 | 1·32 |
| | 7 | 30 | 1031 | 0·83 | 1·56 |
| Gesamtmenge: | 1200 | Min. 1002 Max. 1031 | Min. 0·06 Max. 0·83 | Min. 0·36 Max. 2·40 | |
| Uranin: Beginn nach 10 Minuten, Ende nach 42 Stunden. Reststickstoff: 24 mg. | | | | | |

2. Überschießende und verlängerte Wasserabscheidung.

a) Herr B., 35 Jahre. Chronische Glomerulonephritis. Beginn vor 3 Jahren.

| Zeit | Urinmenge ccm | Spezifisches Gewicht | Na Cl ‰ | U ‰ | |
|--------------|------------------|-------------------------|------------------------|-----------------------|------|
| 6 | 190 | 1028 | 0·80 | 0·39 | |
| 7 | 32 | 1026 | 1·29 | 1·8 | |
| Menge 1294 | 8 | 224 | 1006 | 0·56 | 0·42 |
| | 9 | 630 | 1002 | 0·12 | 0·09 |
| | 10 | 340 | 1004 | 0·16 | 0·12 |
| | 11 | 100 | 1012 | 0·94 | 0·18 |
| | 1 | 100 | 1022 | 1·10 | 0·75 |
| | 4 | 165 | 1020 | 1·12 | 0·9 |
| | 7 | 152 | 1028 | 1·43 | 0·57 |
| Gesamtmenge: | 1711 | Min. 1002 Max. 1028 | Min. 0·12 Max. 1·43 | Min. 0·09 Max. 1·8 | |

Uranin: Beginn nach 10 Minuten, Ende nach 70 Stunden.
Reststickstoff: 36·5 mg. Blutdruck: 80/115 mm Hg.

In diesem Fall ist die Urininausscheidung erheblich verlängert. Der Blutdruck ist normal.

b) Herr C., 27 Jahre. Mischnephritis. Beginn vor über 1 Jahr.

| Zeit | Urinmenge ccm | Spezifisches Gewicht | Na Cl % | $\frac{+}{-}$ U % |
|--------------|------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|
| 6 | 50 | 1018 | 0.70 | 1.53 |
| 7 | 75 | 1014 | 0.82 | 0.9 |
| Menge 1120 | 8 | 1006 | 0.42 | 0.48 |
| | 9 | 430 | 0.21 | 0.12 |
| | 10 | 440 | 0.21 | 0.15 |
| | 11 | 180 | 0.42 | 0.15 |
| | 1 | 130 | 1.12 | 0.48 |
| | 4 | 200 | 1.03 | 0.96 |
| | 7 | 260 | 1.17 | 0.27 |
| Gesamtmenge: | 1710 | Min. 1000 Max. 1024 | Min. 0.21 Max. 1.17 | Min. 0.12 Max. 1.53 |

Uranin: Beginn nach 15 Minuten, Ende nach 48 Stunden.
 Reststickstoff: 29.8 mg. Blutdruck: 110/170 mm Hg.

Hier ist auch eine geringe Herabsetzung der Konzentrationstätigkeit vorhanden. Der Blutdruck ist gesteigert.

3. Verzögerung der Wasserabscheidung mit Herabsetzung der Verdünnungs- und Konzentrationskraft.

Herr Th., 60 Jahre. Genuine Nephrosklerose. Beginn vor einigen Jahren.

| Zeit | Urinmenge ccm | Spezifisches Gewicht | Na Cl % | U % |
|--------------|------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|
| 6 | 60 | 1016 | 0.64 | 0.60 |
| 7 | 45 | 1018 | 0.57 | 0.45 |
| Menge 256 | 8 | 1016 | 0.40 | 0.30 |
| | 9 | 25 | 0.47 | 0.45 |
| | 10 | 50 | 0.33 | 0.75 |
| | 11 | 125 | 0.29 | 0.60 |
| | 1 | 155 | 0.47 | 0.60 |
| | 3 | 190 | 0.67 | 0.45 |
| | 5 | 285 | 0.73 | 0.75 |
| 7 | 160 | 1016 | 0.66 | 0.90 |
| Gesamtmenge: | 1045 | Min. 1010 Max. 1018 | Min. 0.29 Max. 0.73 | Min. 0.30 Max. 0.90 |

Uranin: Beginn nach 10 Minuten, Ende nach 52 Minuten.
 Reststickstoff: 79.8 mg. Blutdruck 200 mm Hg.

In diesem Falle ist neben einer deutlichen Verzögerung der Wasserausscheidung auch eine Herabsetzung der Verdünnungs- und Konzentrationskraft vorhanden. Die Urinariausscheidung ist annähernd normal. Die Prozentualwerte für Kochsalz sind ebenfalls annähernd normal. Die Harnstoffausscheidung ist etwas vermindert, der Reststickstoffgehalt ist auf das Doppelte gesteigert. Ferner liegt eine erhebliche Blutdrucksteigerung vor.

4. Verminderung der Wasserabscheidung mit Herabsetzung der Verdünnungskraft.

a) Herr S., 31 Jahre. Akute Glomerulonephritis (Kriegsnephritis). Beginn vor 4 Monaten.

| Zeit | Urinmenge ccm | Spezifisches Gewicht | Na Cl ‰ | $\frac{U}{C}$ ‰ |
|--------------|------------------|-------------------------|------------------------|-----------------------|
| 6 | 170 | 1030 | 1·01 | 0·3 |
| 7 | 26 | 1026 | 1·36 | 0·45 |
| Menge 222 | 8 | 1024 | 1·38 | 0·9 |
| | 9 | 1022 | 1·29 | 0·9 |
| | 10 | 1012 | 1·28 | 0·18 |
| | 11 | 1020 | 1·19 | 0·24 |
| | 1 | 1022 | 1·12 | 0·42 |
| | 4 | 1028 | 1·17 | 0·39 |
| | 7 | 1028 | 0·68 | 0·51 |
| Gesamtmenge: | 497 | Min. 1012 Max. 1030 | Min. 0·68 Max. 1·38 | Min. 0·18 Max. 0·9 |

Uranin: Beginn nach 10 Minuten, Ende nach 92 Stunden.
 Reststickstoff: 71·4 mg. Blutdruck: 130 mm Hg.

Hier ist gleichzeitig eine Verminderung der Verdünnungskraft, eine Verlängerung der Urininausscheidung und eine Erhöhung des Reststickstoffgehaltes auf nahezu das Doppelte zu konstatieren.

5. Verminderung der Wasserabscheidung mit starker Herabsetzung der Verdünnungs- und Konzentrationskraft (Torpor renalis).

a) Herr v. N., 45 Jahre. Sekundäre Nephrosklerose. Beginn vor zirka 8 Jahren.

| Zeit | Urinmenge ccm | Spezifisches Gewicht | Na Cl ‰ | $\frac{U}{C}$ ‰ |
|--------------|------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|
| 6 | 100 | 1010 | 0·30 | 0·27 |
| 7 | 80 | 1012 | 0·33 | 0·78 |
| Menge 280 | 8 | 1012 | 0·28 | 0·24 |
| | 9 | 1010 | 0·30 | 0·24 |
| | 10 | 1008 | 0·33 | 0·12 |
| | 11 | 1010 | 0·35 | 0·51 |
| | 1 | 1010 | 0·35 | 0·09 |
| | 3 | 1010 | 0·23 | 0·21 |
| | 5 | 1008 | 0·23 | 0·15 |
| 7 | 120 | 1010 | 0·30 | 0·24 |
| Gesamtmenge: | 850 | Min. 1008 Max. 1012 | Min. 0·23 Max. 0·35 | Min. 0·09 Max. 0·78 |

Uranin: Beginn nach 1 Stunde, Ende nach 4 Tagen noch nicht völlig erreicht.
 Reststickstoff: 147 mg. Blutdruck: 200 mm Hg.

Hier ist sowohl eine Verminderung der Verdünnungskraft als der Konzentrationskraft zu konstatieren, ferner ist die Flüssigkeitsausscheidung verzögert und vermindert, außerdem ist die Urininausscheidung sehr stark verzögert und die Kochsalz- und Harnstoffausscheidung vermindert. Schließlich ist der Reststickstoffgehalt sehr bedeutend erhöht.

b) Herr K., 50 Jahre. Nephrosclerosis originaria gravis mit renaler Kompensationsstörung. Beginn vor über $\frac{1}{2}$ Jahr.

| Zeit | Urinmenge ccm | Spezifisches Gewicht | Na Cl % | $\frac{+}{U}$ % |
|--------------|------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|
| 6 | 160 | 1012 | 0·44 | 0·33 |
| 7 | 55 | 1012 | 0·59 | 0·48 |
| Menge 184 | 8 | 1016 | 0·39 | 0·6 |
| | 9 | 1014 | 0·21 | 0·9 |
| | 10 | 1014 | 0·40 | 0·75 |
| | 11 | 1016 | 0·44 | 0·54 |
| | 1 | 1014 | 0·47 | 0·75 |
| | 4 | 1014 | 0·44 | 0·57 |
| | 7 | 1016 | 0·56 | 0·96 |
| Gesamtmenge: | 419 | Min. 1012 Max. 1016 | Min. 0·21 Max. 0·59 | Min. 0·33 Max. 0·96 |

Uranin: Beginn nach 35 Minuten, Ende nach 110 Stunden.
 Reststickstoff: 55 mg, kurze Zeit später 151·2 mg. Blutdruck: 115/200 mm Hg.

Hier ist die Flüssigkeitsausscheidung vermindert, die Verdünnungs- und Konzentrationskraft herabgesetzt, die Kochsalz- und Harnstoffausscheidung geschwächt, die Urinariausscheidung verlängert und der Reststickstoffgehalt beträchtlich erhöht.

c) Fr. W., 30 Jahre. Mischnephritis im Stadium der Hydropsietendenz. Beginn vor 4 Jahren.

| Zeit | Urinmenge ccm | Spezifisches Gewicht | Na Cl % | $\frac{+}{U}$ % |
|--------------|------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|
| 6 | 100 | 1018 | 0·18 | 1·41 |
| 7 | 18 | 1019 | 0·36 | 1·67 |
| Menge 200 | 8 | 1010 | 0·12 | 0·99 |
| | 9 | 1011 | 0·24 | 0·69 |
| | 10 | 1010 | 0·06 | 0·39 |
| | 11 | 1010 | 0·06 | 0·56 |
| | 1 | 1017 | 0·18 | 0·86 |
| | 4 | 1019 | 0·18 | 1·52 |
| | 7 | 1020 | 0·36 | 1·67 |
| Gesamtmenge: | 555 | Min. 1010 Max. 1020 | Min. 0·06 Max. 0·36 | Min. 0·39 Max. 1·67 |

Uranin: Beginn nach 10 Minuten, Ende nach 84 Stunden.
 Reststickstoff: 40 mg. Blutdruck: 140 mm Hg.

Im vorliegenden Falle ist eine Verminderung der Urinmenge, eine Einschränkung der Verdünnungs- und Konzentrationskraft, eine Verlängerung der Urinariausscheidung und eine ausgeprägte Herabsetzung der Prozentualwerte der Kochsalzausscheidung zu konstatieren. Die Werte für den Harnstoff und Reststickstoff sind normal, der Blutdruck überschreitet die obere Grenze nur um ein Geringes.

6. Verminderung der Wasserabscheidung mit Herabsetzung der Verdünnungskraft, aber erhaltener Konzentrationskraft (= Typus der kardialen Dekompensation).

Herr G., 54 Jahre. Genuine Nephrosklerose mit kardialer Dekompensation.
Beginn vor zirka $\frac{1}{2}$ Jahr.

| Zeit | Urinmenge ccm | Spezifisches Gewicht | Na Cl ‰ | $\frac{+}{-}$ U ‰ |
|--|------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|
| 6 | 360 | 1018 | 0·87 | 1·95 |
| 7 | 80 | 1020 | 1·10 | 0·78 |
| Menge 120 { | 8 | 1022 | 1·08 | 1·65 |
| | 9 | 1024 | 1·03 | 0·84 |
| | 10 | 1022 | 0·98 | 1·35 |
| | 11 | 1022 | 1·03 | 1·71 |
| | 1 | 1022 | 0·96 | 0·33 |
| | 4 | 1022 | 0·96 | 1·5 |
| | 7 | 1026 | 0·98 | 1·14 |
| Gesamtmenge: | 456 | Min. 1018 Max. 1026 | Min. 0·87 Max. 1·10 | Min. 0·33 Max. 1·95 |
| Uranin: Beginn nach 10 Minuten, Ende nach 92 Stunden. Reststickstoff: 40·2 mg. Blutdruck: 150/225 mm Hg. | | | | |

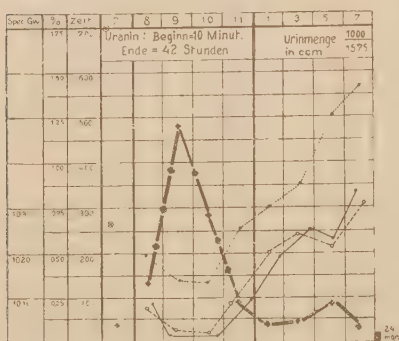
Hier ist vor allem die Verdünnungskraft vermindert und die Flüssigkeitsausscheidung verringert und verzögert. Ebenso ist die Urinariausscheidung verzögert, dagegen ist der Reststickstoffgehalt noch an der oberen Grenze des Normalen.

Wie die hier mitgeteilten Beispiele zeigen, sind die Werte für das spezifische Gewicht und den prozentualen Kochsalz- und Harnstoffgehalt in hohem Grade von der gleichzeitig ausgeschiedenen Wassermenge abhängig. Es sprechen deshalb bei verzögerter Flüssigkeitsausscheidung niedrige Zahlen für die Maximalwerte, für das spezifische Gewicht, und den prozentualen Kochsalz- und Harnstoffgehalt in den Nachmittagsstunden noch nicht unbedingt für einen stärkeren Grad von renaler Insuffizienz. Es kann in solchen Fällen eine „Pseudohyposthenurie“ vorliegen. Ein stärkerer Grad von Niereninsuffizienz kann erst dann erschlossen werden, wenn neben Hyposthenurie gleichzeitig auch eine ausgeprägte Oligurie vorliegt. Es müssen also die Einzelwerte zusammen mit der Urinmenge betrachtet werden. Trotzdem kann aber die Feststellung einer „Pseudohyposthenurie“ als Indikator einer veränderten Nierenarbeit ein diagnostisches Interesse besitzen. Eine tatsächliche Verminderung der Konzentrationskraft wird jedoch der Untersuchung nicht entgehen, wenn man, wie es weiter oben verlangt ist, bei verzögerter Flüssigkeitsausscheidung am Abend des Versuchstages sowie in der folgenden Nacht und, wenn nötig, auch noch am folgenden Tag Trockenkost durchführt und den Urin unter diesen Bedingungen noch weiter untersucht. Überhaupt führt nur eine zusammenfassende Betrachtung zum Ziel. Denn auch bei einer Verzögerung der Arbeit kann doch noch am Schlusse eine ausreichende Gesamtleistung erzielt werden. In solchen Fällen liegt zwar schon ein pathologischer Zustand vor, es braucht aber nicht zu störenden Folgeerscheinungen zu kommen. Diese treten meist auch erst dann auf, wenn stärkere Grade einer verminderten Ausscheidung längere Zeit bestehen.

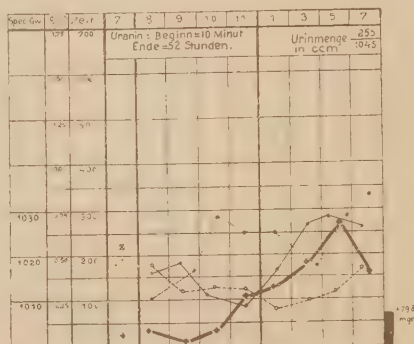
Infolgedessen soll man die Einzeldaten der Funktionsprüfung nur in Zusammenhang mit anderen Daten der Funktionsprüfung und mit dem Gesamtbild des betreffenden Krankheitsfalles verwerten und sein Urteil auch nur auf das Ergebnis wiederholter Funktionsprüfungen gründen (s. später).

Will man die gewonnenen Werte in Kurven festlegen, so ergibt sich etwa folgende Gegenüberstellung:

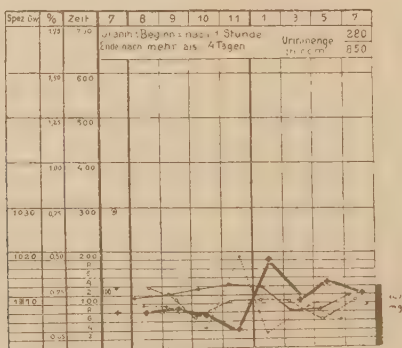
Kurve 1.



Kurve 2.



Kurve 3.



- Ausgangsstellung vor Beginn des Versuches.
- — ● — ● Urinmenge.
 - — — — ● spezifisches Gewicht.
 - — — — ● Kochsalz $\frac{\text{‰}}{\text{‰}}$.
 - — — — ● Harnstoff $\frac{\text{‰}}{\text{‰}}$.
 - + für Urinmenge.
 - für spezifisches Gewicht.
 - × für Kochsalz.
 - ⊙ für Harnstoff.

Stab a. d. rechten Seite = Reststickstoffgehalt (mg in 100 ccm).

In diesen Kurven zeigt Wasserkurve 1 einen Normalverlauf mit steilem Anstieg und spitzwinkligem Verhalten, Kurve 2 einen bogenförmigen Verlauf mit nur geringem Anstieg der Wasserkurve (verzögerte, aber noch ausreichende Flüssigkeitsausscheidung) und Kurve 3 eine sehr niedrige Lage der Wasserkurve mit stark verspätetem Eintritt einer Spitze sowie mit Doppelspitze. Die übrigen Befunde ergeben sich ohne weiteres aus einer Betrachtung der Kurven.

Für die Beurteilung der Ergebnisse des „Accommodationsversuches“ interessiert vor allem die Gegenüberstellung der Minimal- und Maximalwerte als Ausdruck für die Accommodationsbreite bzw. für die Fähigkeit der Verdünnungs- und Konzentrationskraft der Nieren. Denn die Werte für die Gesamtausscheidung der einzelnen Exkretionsprodukte können, wie schon weiter oben erwähnt ist, zum Teil von der vorausgegangenen Ernährung beeinflußt werden, stellen also nicht mehr bloß eine „Nierenfrage“, sondern auch eine „Stoffwechselfrage“ dar. Infolgedessen fallen sie bei gleicher Ausscheidungskraft der Nieren nicht immer gleich aus. Aber auch selbst wenn letzteres durch eine genügend lange, in den einzelnen Fällen gleichartige Vorbereitungsdiät erreicht werden könnte, so würde unser Einblick in die pathologischen Vorgänge im Vergleich zu den durch die Betrachtung der prozentualen Werte gewonnenen Orientierungen doch nicht in wesentlicher Form erweitert werden. Für die Mehrzahl der Fälle ist jedenfalls die Kenntnis der Raschheit und Ausgiebigkeit der Accommodationskraft wichtiger als die Orientierung über die gesamte Leistungsfähigkeit der betreffenden Nieren, auf deren Prüfung wir später nur kurz eingehen werden. Jedenfalls reicht nach meinen Erfahrungen die von mir benutzte kurzfristige und mit einfachen Methoden ausführbare Form des Accommodationsversuchs für die Untersuchung der Mehrzahl der Fälle aus, wenn man eine vielseitige Betrachtung der Versuchsergebnisse walten läßt und man, wie ich dies in der Regel tue, gleichzeitig auch noch andere Funktionsproben mit benutzt. Gerade ein Vergleich der mit verschiedenen Methoden und Fragestellungen gewonnenen Funktionsergebnisse verschafft uns im konkreten Fall einen genaueren Einblick in die Art und die Leistung der Nierenarbeit, als die Benutzung einer einzigen Methode.

In ähnlicher Weise, wie es hier geschildert ist, sind auch schon *Schlayer* und *Hedinger* vorgegangen, indem sie eine bestimmte Probediät benutzten und eine für normale Verhältnisse geltende Ausscheidungskurve aufstellten. Die Probediät von *Schlayer* und *Hedinger* ist folgende:

Zum ersten Frühstück: 350 ccm Kaffee mit Milch und 50 g Brötchen. Zum zweiten Frühstück: 350 ccm Milch und 60–80 g Brötchen. Zum Mittagessen: 1 Teller klare Bouillon, 150 g Beefsteak, 150 g Kartoffelbrei, 1 Brötchen, 1 Tasse Kaffee. Nachmittags: 350 ccm Kaffee mit Milch und 60–80 g Brötchen. Zum Abendessen: 500 bis 600 g Brei.

Der Urin wird am Tage zweistündlich, dagegen von 9 Uhr abends bis 9 Uhr morgens in einer Portion gesammelt. In jeder Harnportion werden Menge, spezifisches Gewicht und Kochsalzkonzentration bestimmt und es wird die Gesamtmenge des Tagharns mit derjenigen des Nachtharns verglichen.

Bei gesunden Menschen zeigen Harnmengen, spezifisches Gewicht und Kochsalzkonzentration unter dem Einfluß der diuretisch wirkenden Stoffe der Probediät erhebliche Schwankungen und es ist die Harnmenge bei Tag erheblich größer, als diejenige des Nachturins. Dagegen findet man zuweilen bei kranken Nieren einen Verlust des Anpassungsvermögens in der Art, daß die einzelnen Tagesportionen in Menge und Zusammensetzung einander gleichkommen und daß die Menge des Nachturins ebenso groß und selbst größer wird, als diejenige des Tagesurins.

Da meine eigenen Untersuchungen aber schon zur Zeit des Erscheinens der Arbeit von *Schlayer* und *Hedinger* im Gange waren, so habe ich keine ausführlichen Nachuntersuchungen angestellt, glaube jedoch, daß das von mir benutzte Vorgehen insofern einen Vorzug besitzen dürfte, als der „Verdünnungs-“ und „Konzentrations-“ Versuch zeitlich genau geordnet sind, so daß der Vormittag ausschließlich zur Prüfung der Verdünnungskraft und der Nachmittag ausschließlich zur Prüfung der Konzentrationskraft benutzt wird.

Die Unfähigkeit der Nieren zur Produktion eines normal konzentrierten Urines, die von *A. v. Korányi* seinerzeit mit dem Ausdruck der „Hyposthenurie“ bezeichnet wurde, kann, wie besonders *Schlayer* betont hat, nicht nur durch eine vermehrte Wasserabscheidung („vasculäre“ Hyposthenurie), sondern auch durch eine verminderte Abscheidung osmotisch wirksamer Moleküle („tubuläre“ Hyposthenurie) bedingt sein. Die Unterscheidung beider Formen gelingt durch Berücksichtigung des Kochsalzmaximums. Vermag eine Niere einen annähernd normal hohen Maximalwert für Kochsalz zu produzieren, so ist der Schluß berechtigt, daß die Hyposthenurie mehr die Folge einer „Hydrorrhoe“ als einer Insuffizienz der Kochsalz abscheidenden Kräfte darstellt. Solch eine Hydrorrhoe kann nach *Schlayer's* Untersuchungen direkt als Folge einer „Überempfindlichkeit“¹⁾ der Nieren auftreten. Diese stellt nach *Schlayer* die leichtere Form der Nierengefäßschädigung dar, die der Oligurie entweder vorangehen oder aus ihr erst entstehen kann. Aus der Größe der Flüssigkeitsausscheidung allein kann man also noch kein sicheres Urteil über den Zustand der Nieren gewinnen, sondern es stellt die Größe der Flüssigkeitsabscheidung ein nur bedingtes Symptom dar, das erst im Zusammenhang mit anderen Befunden einer richtigen Deutung zugänglich wird. Aber auch die Oligurie stellt nur dann ein Zeichen von schwererer Nierengefäßschädigung dar, wenn sie nicht durch extrarenale Vorgänge verursacht ist. Ebenso muß die Produktion eines hochkonzentrierten Urins nicht immer ein Zeichen guter Nierenarbeit darstellen, da bei intakten Tubulis die Ausscheidung der festen Substanzen und damit auch die Höhe des spezifischen Gewichts von dem Verhalten der Nieren-

¹⁾ Auf dem vorliegenden Gebiete sind auch neurogene Änderungen der Nierentätigkeit mit zu berücksichtigen.

gefäße, d. h. von der Größe der Flüssigkeitsabscheidung, beeinflußt werden kann. Im übrigen kann ein Zustand von gesteigerter Flüssigkeitsabscheidung sicherlich auch bei normaler Erregbarkeit der Gefäße dann zustande kommen, wenn die erregenden Reize, d. h. die diuretisch wirkenden Substanzen, in größerer Menge vorhanden sind, als in der Norm. Wir stellen diese als „kompensatorische Polyurie“ der „Irritativ-Hydrorrhoe“ gegenüber und glauben, daß zahlreiche Polyurien bei Nephritiden einem kompensatorischen Zweck im Sinne der Blutreinigung dienen (s. später).

2. Prüfung der Gesamtleistung der Nieren.

Liegt aus ganz bestimmten Gründen Anlaß zu einer getrennten Orientierung über das quantitative Verhalten der Kochsalz abscheidenden und Stickstoff abscheidenden Funktionen der Nieren vor, so bedarf es komplizierterer Untersuchungen, die nicht in kurzfristiger Form ausführbar sind, weil für die Vornahme von „alimentären Belastungsversuchen“ stets die vorherige Einstellung des Stoffwechsels in eine Gleichgewichtslage erforderlich ist. Die Herstellung einer solchen „neutralen Ausgangsstellung“ macht vor Beginn des Versuches die Benutzung einer gleichförmigen Diät für die Dauer von mindestens 3–4 Tagen notwendig. Man kann eine solche Diät verschieden wählen, sie muß aber derartig sein, daß durch sie tatsächlich ein Gleichgewicht im Stoffwechsel erzeugt wird. Aus praktischen Gründen wird man gut tun, in den einzelnen Fällen immer möglichst dieselbe Diät anzuwenden. Schon seit vielen Jahren benutze ich für derartige Zwecke eine Diät, welche auch bei schweren Nierenläsionen anwendbar ist, da sie gleichzeitig den Charakter einer Nierenschonungsdiät trägt, indem sie nur einen geringen Eiweiß- und Kochsalzgehalt besitzt und auch sonst von Nierenreizen möglichst frei ist.

Die betreffende Diät, die ich schon früher in meinen „Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten“ erwähnt habe, besteht aus $\frac{3}{4}$ l Milch, 4 Eiern, 6 Weißbrötchen à 25 g, 80 g salzfreier Butter, 30 g Mehl, etwas Obst, Zucker und Fruchtsaft und einer Zulage von Tee, so daß die Gesamtmenge der Flüssigkeit die Zahl von 1500 ccm nicht übersteigt. Diese Diät enthält etwa 60 g Eiweiß, etwa 150–200 g Kohlehydrate, etwa 125 g Fett und einen Kaloriengehalt zwischen 2000 und 2500 Kalorien. Der Kochsalzgehalt beträgt, wenn Suppen und Eier salzfrei verabfolgt werden, ca. 4 g, kann aber durch Zugabe eines gestrichenen Teelöffels Kochsalz auf etwas mehr wie 8 g erhöht werden.

Zur Prüfung der drei wichtigsten Funktionen fügt man nach Erreichung einer Gleichgewichtslage, d. h. etwa am 3. oder 4. Tage, an einem Tage zunächst 10 g Kochsalz, das man am besten in 2–3 Portionen in Oblate eingehüllt gibt, und an einem anderen Tage nach dem Vorschlag von *c. Monakow* 20 g Harnstoff zu, der am besten in 2, allenfalls in 4 Portionen in Milch aufgelöst verabreicht wird, und an einem weiteren

Tag 1 bzw. 3 l Wasser zu. *v. Monakow* hat ausgedehnte Untersuchungen mit solchen Zulagen angestellt und dabei festgestellt, daß der Gesunde die Kochsalzzulage innerhalb von 48 Stunden ausscheidet, wobei die Hauptmenge auf den ersten Tag fällt. Vom Harnstoff werden am ersten Versuchstage etwa 12—15 g und am zweiten und allenfalls dritten Tage noch 2—4 weitere Gramm ausgeschieden. Auch die Zulage von Flüssigkeit wird vom Gesunden nach 1 bzw. spätestens 2 Tagen voll ausgeschieden. Je nach der Art der vorhandenen Funktionshemmung unterschied *v. Monakow* hypazoturische und hypochlorurische Nephropathien und Mischformen. *Grieffmann* hat ähnliche Versuche unter genauer Befolgung der für Stoffwechseluntersuchungen geltenden Forderungen ausgeführt, wobei jeder Versuch aus 4 je etwa 4—6tägigen Perioden bestand, d. h.

1. der Vorperiode, innerhalb welcher sich der Patient mit der Milch- oder Milch-Reiskost in Gleichgewicht setzen mußte.

2. der Kochsalzperiode: Standardkost plus Zulage von 20 g NaCl. Diese Kochsalzzulage wurde nur am ersten Tage dieser Periode in 400 ccm Wasser gelöst verabreicht.

3. der Wasserperiode: Standardkost plus Zulage von 1 oder 2 l Wasser. Die Wasserzulage wurde ebenfalls nur am ersten Tage der Periode gegeben.

4. der Harnstoffperiode: Standardkost plus Zulage von 20 g Harnstoff (= 9.3 g N). Die Harnstoffzulage wurde am ersten Tage dieser Periode in 250 ccm Wasser gelöst genommen.

Die Zulage von 10 g Kochsalz und mehr zur Prüfung des Ausscheidungsvermögens der Nieren ist jedoch nicht immer ganz frei von Bedenken, da man, wie ich schon vor vielen Jahren ausgeführt habe, und wie neuerdings auch von *Conzen*, *Wolffheim* u. a. betont wurde, bei schweren Nierenläsionen unter Umständen durch eine solche Zulage schaden kann. Ich wende deshalb die Methode der Kochsalzzulagen schon seit vielen Jahren nur höchst selten und mit vorsichtigster Auswahl der Fälle an. Ist sie doch gerade in den schweren Fällen auch kaum je nötig, da in derartigen Fällen der bei Ausführung des „Eintagsversuches“ meist deutlich zutage tretende „Torpor renalis hypochloruricus“ die Situation in der Regel genügend aufklärt. In solchen Fällen weist die Starrheit und gleichzeitig niedrige Einstellung der Kochsalzkonzentration an den verschiedenen Tagen meist auch schon ohne spezielle Versuche mit genügender Deutlichkeit auf eine schwere Insuffizienz der Kochsalz abscheidenden Kräfte hin. Bei der Deutung der Ergebnisse eines Kochsalzbelastungsversuches sind außerdem auch noch die schon weiter oben erwähnten Möglichkeiten einer extrarenalen Kochsalzabgabe (Schweiße, Diarrhöen, Transsudate und Exsudate etc.) genau zu berücksichtigen. Und selbst wenn ein Kochsalzbelastungsversuch, wie dies stets geschehen sollte, mit gleichzeitiger Körpergewichtsbestimmung ausgeführt worden ist, so kann dennoch eine

Täuschung dadurch entstehen, daß ein Teil des Kochsalzes nicht in Form der „Seroretention“, sondern in Form der „Historetention“ (s. später) zurückgehalten wird.

An sich erfolgt die Ausscheidung des Kochsalzes („Chlorokinese“) beim Gesunden der Hauptsache nach durch Zunahme der Kochsalzkonzentration und nur zum geringeren Teil durch eine „kompensatorische“ Polyurie. Es gibt aber auch Fälle, bei welchen die Kochsalzelimination vorwiegend durch eine Vermehrung der Flüssigkeitsmenge erfolgt = „polyurischer Typus“ im Gegensatz zum „Inspissations-Typus“. Ist eine stärkere Störung der „Chlorokinese“ vorhanden, so tritt in den beiden auf die Kochsalzzulage folgenden Tagen nur eine geringe Mehrausfuhr ein und es findet die Entfernung des im Überschuß zugeführten Kochsalzes entweder erst im Verlauf mehrerer Tage statt oder sie bleibt überhaupt unvollständig. Die Frage, ob es sich bei Störungen der Kochsalzausscheidung mehr um eine Störung der Ausscheidung des Chlor-Ions oder des Natrium-Ions handelt, ist in dem vorliegenden diagnostischen Zusammenhang nicht von entscheidender Bedeutung. Prinzipiell wichtig ist nur, daß unter den anorganischen im Harn erscheinenden Verbindungen die Chloride überwiegen und daß die Phosphate und Sulfate nach meinen seinerzeit im Verein mit *c. Koziezkowsky* ausgeführten Versuchen nicht in gleicher Weise wie die Chloride retiniert werden. Ähnliches hat sich übrigens späterhin auch bei tierexperimentellen Untersuchungen von *Schirokauer* ergeben.

Eine Schwächung der die stickstoffhaltigen Schlacken abscheidenden Kräfte („Nitrokinese“) gibt sich bei Ausführung des Belastungsversuches in ähnlicher Weise, d. h. durch eine Verlängerung der Ausscheidungsdauer bzw. durch Zurückhaltung eines Teils der Mehrzufuhr kund. Auch von dieser Belastungsprobe habe ich jedoch nur höchst selten Gebrauch gemacht, da die Untersuchung des Blutes bzw. Blutserums auf Nitroretention (s. später) über die „Nitrokinese“ meist ausreichend informiert. Harnstoffzulagen, die seinerzeit auch schon von *Achard* angewandt wurden, werden bei guter Leistungsfähigkeit der Nieren vorwiegend durch Zunahme der prozentualen Konzentration, dagegen bei einem geringen Defizit der Leistung vorwiegend durch kompensatorische Polyurie und bei höheren Graden von Insuffizienz überhaupt nur zu einem geringen Teil ausgeschieden. *Fr. v. Müller* erwähnt übrigens auch Beobachtungen von *v. Monakow* und von *Siebeck*, nach welchen auch große Harnstoffzulagen gelegentlich schädigend auf die Nieren wirken können.

Die genaue Ausführung alimentärer Belastungsproben setzt eine gut eingerichtete Klinik, eine mehrtägige exakte Überwachung des Patienten und ein Stoffwechsel-Laboratorium voraus, ist also auch schon aus diesen Gründen nur in einer begrenzten Zahl von Fällen durchführbar.

Wie schon an früherer Stelle erwähnt wurde, trifft man eine Hypochlorurie vorzugsweise bei Störungen am Tubularapparat und eine Hypazoturie vorzugsweise bei Störungen am Vascularapparat. Dieser Satz dürfte jedoch nur in der Hauptsache, nicht aber in völlig exklusiver Weise Geltung besitzen. Denn die Auffassungen über die Beteiligung der einzelnen Gewebsteile der Nieren bei den Ausscheidungsvorgängen sind in bezug auf Einzelheiten noch nicht nach jeder Richtung hin endgültig geklärt. Dies gilt speziell auch hinsichtlich der Ergebnisse der tierexperimentellen Forschungen, von denen es noch nicht einmal feststeht, ob sie ohne weiteres auf die beim kranken Menschen vorhandenen Verhältnisse übertragen werden dürfen.

Aus den Ergebnissen der tierexperimentellen Untersuchungen kann mit Sicherheit nur soviel geschlossen werden, daß aus dem Glomerulus Flüssigkeit abgeschieden wird. Über die Art dieser Flüssigkeit sowie über die Frage, ob auch noch an anderen Stellen Flüssigkeit abgeschieden werden kann, können wir jedoch aus den zur Zeit vorliegenden Versuchen keine absolut sichere Auskunft erhalten. Nach *Bowman* werden vom Glomerulus Wasser und von den Epithelien Salze und Wasser abgeschieden. Nach *Ludwig* gibt der Glomerulus Blutserum minus Eiweiß auf dem Wege einfacher Filtration ab und es entsteht aus dieser Lösung auf dem Wege der Rückresorption das Produkt, welches als Harn zutage tritt. Da die Theorie von *Ludwig* sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, so haben sich die späteren Forscher fast durchwegs als Dualisten bekannt, indem sie die Flüssigkeitsabscheidung der Hauptsache nach in die Glomeruli und die Abscheidung fester Substanzen vorzugsweise in die Harnkanälchen verlegt haben. Diese Betrachtungsweise stützt sich besonders auf die Forschungen von *Heidenhain* und *Nussbaum*, von welchen der erstere injiziertes Indigkarmin sowie harnsaure Salze nur in den Harnkanälchen feststellen konnte und der letztere die Epithelien als Ausscheidungsstätte für Harnstoff und für indigschwefelsaure Salze nachweisen konnte. Die Beweiskraft der Befunde beider Autoren ist zwar von verschiedenen Seiten angezweifelt worden, doch hat auch *Leschke* neuerdings, und zwar gleichfalls durch histochemische Untersuchungen, zeigen können, daß in den Glomerulis eine wohl der physiologischen Salzlösung entsprechende Flüssigkeit und in den Harnkanälchen, und zwar besonders in den gewundenen Kanälchen und in den Übergangsstellen zu den geraden Kanälchen, Kochsalz, Harnstoff, Harnsäure, Purinkörper, Phosphate sowie auch injiziertes Jodkali und Ferrocyansaures Natrium abgeschieden werden. Auf Grund klinischer und histologischer Feststellungen hatte ich selbst schon vor 1½ Jahrzehnten die Ausscheidung des Kochsalzes in die gewundenen Harnkanälchen verlegt. Von den in ihren Ergebnissen gleichlautenden Feststellungen von *de Bonis*, *Heineke*, *Meyerstein*, *Schlayer*, *v. Monakow* u. a. war schon weiter oben die Rede.

Infolgedessen können wir heute den hier genannten Satz nur in summarischer Form aussprechen. Wir möchten aber trotzdem die Möglichkeit von Wechselbeziehungen wenigstens unter pathologischen Verhältnissen nicht ganz außer acht lassen. Dies gilt sicherlich bezüglich der Wasserabscheidung, vielleicht aber auch bezüglich anderer Funktionen. Schon die polyurische Form der alimentären Chlorurie weist auf Wechselbeziehungen zwischen Vaskularapparat und Tubularapparat hin, falls die

Auffassung zu Recht besteht, daß die Flüssigkeitsabscheidung in der Norm nur eine Funktion der Glomeruli, nicht aber der Tubuli darstellt. Die Frage, ob man wirklich den Tubulis jede Fähigkeit zur Flüssigkeitsabscheidung abstreiten muß, erscheint uns aber noch einer Diskussion zugänglich. Denn man kann sich doch nicht gut vorstellen, daß die Epithelien gewissermaßen „trockene“ Sekretionsarbeit leisten, da man dies ja bei keiner anderen Drüse findet. Ebenso wenig ist es wahrscheinlich, daß aus den Glomerulis nur Wasser und nicht eine isotonische Salzlösung abgegeben wird. Ferner sieht man bei typischen Epithelial-Nephrosen ohne sichtbare Mitbeteiligung der Glomeruli zuweilen auch hochgradige Oligurie, so z. B. bei Sublimatnephrosen. Freilich wird nach den Experimentalbefunden von *Schlayer* durch ein anatomisches Intaktsein der Glomeruli nicht auch ohne weiteres ihre Fähigkeit zu ausreichender Funktionsleistung erwiesen. Auch *Fr. v. Müller* und *v. Monakow* sowie *C. Hirsch* äußern Bedenken gegenüber einer exklusiv unitaristischen Lokalisation der Funktion der Wasserabscheidung in den Glomerulis, und zwar, wie mir scheint, mit Recht. Ferner hat neuerdings *H. Zondek* auch auf die Möglichkeit hingewiesen, daß im Bedarfsfall unter pathologischen Verhältnissen sogar histologisch verschiedenartige und zunächst in ihren Funktionen differente Bestandteile der Nieren für einander eintreten können. Die Gegenüberstellung der Funktionen des Glomerulus und des Tubulus wird übrigens auch dadurch erschwert, daß es nicht immer ganz leicht ist, die Leistung des Gefäßanteils der Schlinge und diejenige ihres aus den Epithelien des inneren Blattes der *Bowman'schen* Kapsel bestehenden Überzuges nach allen Richtungen scharf zu trennen. Die Zellen des Überzuges stammen aber aus dem blindsackförmigen Ende des Tubulus und es erscheinen infolgedessen hier schon gewisse funktionelle Berührungspunkte zwischen Kapsel- und Kanalepithelien naheliegend.

Die Serie der alimentären Belastungsversuche ist von *O. Neubauer* auch noch dadurch erweitert worden, daß dieser Autor die Kreatininausscheidung durch Verabfolgung von 1.5 g Kreatinin zu prüfen empfahl.

Das Kreatinin, das unter dem Namen „Ilun“ von den Farbwerken F. Bayer & Co. in Leverkusen in den Handel gebracht wird, wird in 100—150 ccm Wasser gelöst zugeführt. Alsdann wird der Urin 24 Stunden hindurch in 6stündigen Perioden auf seinen Kreatiningehalt nach *O. Polin* mittelst des Kolorimeters von *Autenrieth* und *Königsberger* untersucht. Da auch für diesen Versuch eine „neutrale Ausgangsstellung“ notwendig ist, so schließt man den Versuch am besten an einen der oben besprochenen Versuche an, für welche schon die Herstellung eines Stoffwechselgleichgewichts nötig war.

Man findet bei Gesunden in der ersten 6stündigen Periode des Versuchstages einen starken Anstieg gegenüber den Durchschnittswerten des Vortages, und zwar entsprechend 60—90% des eingenommenen Kreatinins. In der zweiten Periode erscheinen etwa 8—30%. Infolgedessen kann man in den ersten beiden Perioden schon eine Mehrausscheidung von 70—100%₀

feststellen. Daß die Grundlagen der Methode zutreffen, kann ich mit Rücksicht auf die Untersuchungen der Kreatininausscheidung bei Nephritikern, welche *Lampert* auf meine Veranlassung ausgeführt hat, bestätigen. Die Brauchbarkeit der Methode ist neuerdings auch von *Orlovius* anerkannt worden.

II. Funktionsprüfung mit körperfremden Stoffen.

Technisch einfacher als die Mehrzahl der hier besprochenen alimentären Belastungsproben ist eine Reihe von Funktionsprüfungen, welche durch Einführung körperfremder Substanzen ausgeführt werden. Wir teilen die betreffenden Proben am besten in Farbstoffproben = Chromoskopie und in solche Proben ein, welche auf eine topische Diagnostik abzielen = Spezial-Proben für topische Diagnostik.

1. Farbstoffproben (= Chromoskopie).

a) Die Uranin- bzw. Fluorescein-Probe.

Das von *P. Ehrlich* in seinem physiologischen Verhalten studierte Fluorescein-Natrium = „Uranin“, das nach der Aufnahme in den Körper überaus rasch diffundiert, habe ich für die Zwecke der Funktionsprüfung der Nieren in der Form benutzt, daß ich 1 g dieser Substanz in einer Tasse Kaffee oder Kakao verabfolge. Meist habe ich die „Uraninprobe“ mit dem schon beschriebenen „Accommodationsversuch“ in der Art verbunden, daß ich am Vortage des genannten Versuches dem Patienten nachmittags das Uranin mit dem Auftrage verabreichte, bis zum Erscheinen einer deutlichen Fluorescenz des Urins alle 10 Minuten Urin zu entleeren. Beim Gesunden tritt die Fluorescenz im Urin meist schon nach 10 Minuten auf¹⁾ und hält meist etwa 40 Stunden an, so daß es genügt, wenn der Patient erst wieder am Morgen des auf den „Accommodationsversuch“ folgenden Tages von neuem, und zwar zunächst in zweistündlichen, später in einstündlichen Pausen Urin zur Untersuchung entleert. Eine Verlängerung der Ausscheidungsdauer von über 50 Stunden (die Phase von 40–50 Stunden möchte ich nur als „verdächtig“ bezeichnen) trifft man bei den vasculären Formen und bei den Mischformen häufiger, als bei den tubulären Prozessen. Die Verlängerung der Ausscheidung ist dabei für die Beurteilung

¹⁾ Der Übertritt des Farbstoffes erfolgt in den Urin rascher als in Transsudate. Wenigstens sah ich einen Fall von Amyloidniere mit starken Hydropsien den Farbstoff in der wasserhellen Ödemflüssigkeit (Punktionsdrainage) erst nach $1\frac{1}{4}$ Stunden erscheinen, während er im Urin schon nach etwa 20 Minuten nachweisbar war. Dies beweist einen elektiven Absonderungsvorgang und nicht eine einfache Filtration bzw. Diffusion. Der Farbstoff geht übrigens nicht nur in Transsudate, sondern auch in Exsudate über.

meist wichtiger, als die Verspätung des Beginns, welche in der Regel nur bei schwereren Funktionsstörungen sehr ausgeprägt ist. Für erstere habe ich Werte von über 100 Stunden und für die letztere Werte von 35–40 Minuten beobachten können. Bei Fällen von schwerer Niereninsuffizienz kann die Ausscheidung nicht nur sehr verschleppt, sondern auch hinsichtlich der Intensität sehr geringfügig sein. Ein „Versagen“ der Probe ist deshalb diagnostisch besonders bedeutungsvoll. Der Vorzug der Uraninprobe liegt in ihrer Einfachheit und darin, daß sie von einem halbwegs intelligenten Pflegepersonal ohne weiteres ausgeführt werden kann. Allerdings ist die Vorsicht zu empfehlen, daß man diejenigen Proben, welche nicht eine deutliche Fluoreszenz zeigen, mit etwas Ammoniak versetzt, weil die Fluoreszenz bei alkalischer Reaktion deutlicher auftritt, als bei saurerer Reaktion. Weiterhin ist zu beachten, daß eine große Zahl der Patienten auf der Höhe der Uraninwirkung eine mehr oder weniger deutliche Gelbfärbung der Haut zeigt. Diese ist jedoch vollständig belanglos, so daß es genügt, daß man den Patienten vorher auf dieses, selten länger als 24 Stunden dauernde, Vorkommnis aufmerksam macht. Ein praktischer Vorzug der Uraninprobe besteht ferner darin, daß bei ihr im Gegensatz zu den meisten anderen im Gebrauch befindlichen Farbstoffproben der Indikator per os verabreicht wird. Diesem Vorzug gegenüber tritt die Schattenseite zurück, daß eventuell Störungen der Magen-Darmfunktion einen Einfluß auf das Versuchsergebnis ausüben könnten. Denn vielfältige Erfahrungen haben mir bewiesen, daß dies bei Magen-Darmkranken nur dann in merkbarer Weise vorkommt, wenn offenkundige Funktionsstörungen am Verdauungskanal vorliegen. Da letztere dem Arzte aber in der Regel schon vorher bekannt sind, so wird der für den Patienten vorhandene Vorteil einer peroralen Zufuhr durch eine eventuell vom Magen-Darmkanal ausgehende Fehlerquelle nicht in beachtenswerter Weise herabgesetzt.

b) Die Phenolsulphophthaleinprobe.

Die von *Rountree* und *Geraghty* angegebene Phenolsulphophthaleinprobe hat sich auch bei uns eine Reihe von Freunden erworben. Diese Probe besteht darin, daß man 1 ccm einer alkalischen Lösung von Phenolsulphophthalein (= 6 mg), u. zw. am besten in Form des amerikanischen Präparates, in die Lendenregion intramuskulär injiziert und den Patienten veranlaßt, im Laufe der ersten halben Stunde alle 5 oder 10 Minuten und nach Abschluß der ersten Stunde stündlich Urin zu produzieren. Nach eigenen Beobachtungen ist die Menge der vom Patienten gleichzeitig aufgenommenen Flüssigkeit nicht ganz ohne Einfluß auf den Versuchsausfall. Infolgedessen ließ ich den Patienten stets eine halbe Stunde vor Ausführung der Injektion 300 ccm Tee und ein Brötchen als Frühstück verabfolgen und wies sie an, in den

folgenden zwei Stunden auf die Zufuhr jedweder fester und flüssiger Nahrung zu verzichten. Von einigen Seiten, so von *Eichmann*, *Fromme* und *Rubner* u. a., wird der intravenösen Zufuhr der Vorzug vor der intramuskulären Injektion gegeben. Zur Bestimmung des ausgeschiedenen Farbstoffes macht man jede ausgeschiedene Harnportion bis zur maximalen Rotfärbung alkalisch, verdünnt mit Wasser auf 1000 ccm und vergleicht im *Autenrieth'schen* Keil-Kolorimeter mit einer Normallösung, die 1 ccm der Stammlösung (= 6 mg Farbstoff) in einem Liter Wasser enthält. Nach *Rowntree* und *Geraghty* soll der Farbstoff beim Gesunden nach 5 bis 11 Minuten erscheinen und es soll in der ersten Stunde 43—70% und nach 2 Stunden 55—95% des injizierten Farbstoffes ausgeschieden werden. In eigenen Versuchen, über welche meine Assistenten *Frenkel* und *Uhlmann* berichtet haben, begann die Ausscheidung 3—15 Minuten nach der Injektion. Andere Autoren, so z. B. *Vogel*, haben aber auch bei Gesunden (?) einen späteren Beginn (so z. B. nach 20 Minuten) beobachtet. Vom Gesunden wird die Hauptmenge des Farbstoffes in den ersten zwei Stunden eliminiert, d. h. es werden etwa 45—50% des Farbstoffes in der ersten Stunde und 60—70% im Verlaufe der ersten beiden Stunden abgesondert. Im Verlaufe von 6 Stunden pflegt beim Gesunden die Ausscheidung zu Ende zu sein. Nach *v. Monakow*, *Heß* u. a. scheiden Nierengesunde in 2 Stunden mindestens 50% des injizierten Farbstoffes aus und ist die Ausscheidung nach 3, spätestens 4 Stunden so gut wie völlig erledigt. *v. Monakow* macht dabei auf das Vorkommen von ziemlich beträchtlichen Schwankungen bei verschiedenen Personen aufmerksam. Neben dem quantitativen Verhalten der Ausscheidung ist, wie vor allem *Heß* u. a. betonen, auch die Eigenart des Ablaufes der Farbstoffausscheidung von Bedeutung, die man am besten in der Form einer Kurve registriert. Die Kurve zeigt beim Gesunden in der ersten Stunde einen steilen Anstieg, in der zweiten Stunde einen geringen Abfall und in der dritten und vierten Stunde ein jähes Absinken. Bei Funktionsstörungen der Nieren kann nicht bloß die Intensität und das zeitliche Verhalten der Farbstoffausscheidung, sondern auch der Verlauf der Ausscheidungskurve verändert sein.

c) Die Ferrocyprobe.

Dieselbe ist von *Bunge* und *Leschke* angegeben und erfordert gleichfalls eine intramuskuläre Injektion. Man injiziert 2 ccm einer 20%igen Lösung von Natrium ferrocyanatum purissimum und verfolgt die Ausscheidung durch Zusatz von Eisenchlorid und Salzsäure (= Berlinerblau-Reaktion) zu den in Pausen gelassenen Urnportionen. Die Ausscheidung soll nach 8 Stunden beendet sein. Eine Verzögerung erfolgt bei einer Schädigung der Tubuli. Bei Urämie kann die Farbstoffausscheidung gänz-

lich ausbleiben. Ich selbst besitze über die vorliegende Methode keine eigenen Erfahrungen.

d) Die Methylenprobe.

Ein gewisses historisches Interesse besitzt noch die von *R. Kutner* eingeführte Methylenprobe, die namentlich von *Achard* und seinen Schülern für die Zwecke der Funktionsprüfung bei inneren Nierenkranken ausgebaut worden ist und früher viel benutzt wurde. Die Methylenprobe besteht darin, daß man 0.05 g Methylenblau in 1 ccm Wasser gelöst, subcutan injiziert und den Gang der Ausscheidung verfolgt. Beim Gesunden liegt der Beginn der Ausscheidung vor Abschluß der ersten halben Stunde, der Höhepunkt der Ausscheidung in der dritten bis vierten Stunde und das Ende der Ausscheidung meist etwa 35—50 Stunden nach der Injektion. Auf Grund von eingehenden systematischen Untersuchungen, die ich vor 15 Jahren durch *Assfalg* über diese Probe habe anstellen lassen, konnte ich die Brauchbarkeit der Methode im allgemeinen bestätigen. Doch erschwert der Umstand, daß das Methylenblau zuweilen in Form der Leukobase ausgeschieden wird, die diagnostische Verwendbarkeit dieser Probe erheblich. Bei Krankheiten sind die Ergebnisse der Probe ähnlich geändert, wie es für die Uraninprobe angegeben ist.

Für die Uranin-, Phenolsulphophthalein- und Methylenprobe gilt ganz allgemein der Satz, daß die Ausscheidung bei den tubulären Krankheitsprozessen meist eine nur geringe Abweichung von dem normalen Verhalten zeigt, und daß erhebliche Verzögerungen vorzugsweise bei den vasculären bzw. glomerulären Krankheitsprozessen zu beobachten sind. So habe ich insbesondere eine ausgeprägte Verlängerung der Urinariausscheidung nicht selten in der Rekonvaleszenz von akuten Kriegsnephritiden in Zeiten beobachtet, in welchen schon die anderen Funktionsstörungen völlig oder fast völlig zurückgegangen waren. Von *Achard* wird für das Methylenblau und von *Keyes* und *Sterens* für das Phenolsulphophthalein ein Parallelismus mit der Harnstoffausscheidung bzw. von *Christian* mit der Stickstoffretention angegeben. *Heß* fand eine Verzögerung der Phenolsulphophthaleinausscheidung nicht bloß bei schlechter Harnstoffausscheidung, sondern auch bei schlechter Kochsalz- und Jodausscheidung (s. später). Nach *v. Monakow*, *Schrt.*, *Heß* u. a. und auch nach eigenen Erfahrungen kann man besonders bei schweren Formen von Niereninsuffizienz, wie sie insbesondere in den Schlußstadien der Vascular- bzw. Glomerularaffektionen vorkommen, sehr ausgeprägte Verzögerungen der Ausscheidung antreffen. Wie bereits bei der Phenolsulphophthaleinprobe erwähnt wurde, ist bei den Farbstoffproben auch die Menge der gleichzeitig zugeführten Flüssigkeit nicht ganz ohne Einfluß auf das Versuchsergebnis, was bei der Anlage der Versuchs-

anordnung zu berücksichtigen ist. Außerdem vermögen aber auch noch schwere kardiale Kompensationsstörungen einen gewissen Einfluß auf die Ausscheidungsverhältnisse zu üben. Bei der Methylenprobe konnte ich ferner seinerzeit beobachten, daß kleine Abweichungen auch durch neurogene Momente erzeugt werden können. Dies nimmt nicht wunder, da wir ja aus Experimenten wissen, daß nicht nur die Ausreißung der Nierennerven und die Verletzung gewisser Stellen im Gehirn von Polyurie gefolgt ist, sondern auch durch *Asher* und *Pearce* erfahren haben, daß durch Erregung des Vagus neben einer Steigerung der Wasserausscheidung auch eine Erhöhung der Ausscheidung gelöster Moleküle erzeugt wird. Indessen pflegt der Einfluß dieser Faktoren doch in der Regel erheblich geringer zu sein, als derjenige von schweren lokalen Nierenveränderungen.

Über den histologischen Angriffspunkt der Farbstoffproben sind die Meinungen der Forscher geteilt. Es spricht zwar manches dafür, daß bei der Ausscheidung der Farbstoffe der Epithelialapparat in besonderem Grade beteiligt ist. So bringen *Rowntree* und *Geraghty* die Ausscheidung des Phenolsulphophthaleins vorzugsweise mit dem Epithelialapparat in Zusammenhang und es wird diese auch von *Deutsch* und *Schmuckler* vertretene Auffassung auch durch Experimente meiner Assistenten *Frenkel* und *Uhlmann* bis zu einem gewissen Grade gestützt. Auch *Achard* und *Castaigne* verlegen für das Methylenblau die Ausscheidung vorzugsweise in die Epithelien. *v. Sobieranski* und *Lépine* suchen dagegen den Ausscheidungs-ort in den Glomerulis. Ganz allgemein scheinen mir die genannten Indikatoren vorzugsweise Pauschal-Indikatoren darzustellen. Jedoch auch in dieser Eigenschaft geben sie mitunter eine schätzenswerte Orientierung über die Intensität des Krankheitsprozesses, die namentlich für Vergleiche zu verschiedenen Zeiten und gelegentlich auch für die Differentialdiagnose von echt urämischen und pseudourämischen Zuständen Dienste zu leisten vermag. Ich kann deshalb den gänzlich absprechenden Urteilen mancher Autoren auf dem vorliegenden Gebiete nicht ohne weiteres beitreten, wenn ich auch gern zugebe, daß normale Ausscheidungszeiten und Ausscheidungskurven nicht immer ein gesundhaftes anatomisches Verhalten der Nieren verraten, und daß man die Farbstoffproben für zahlreiche Fälle entbehren kann, wenn man sich schon auf anderem Wege über die Nierenfunktion orientiert hat.

2. Spezialproben für topische Diagnostik.

Als Spezialproben für die topische Diagnostik sind von *Schlagier* die Jodkaliprobe und die Milchzuckerprobe empfohlen worden. Die erstere soll zur Prüfung der Epithelialfunktion, die letztere zur Prüfung der Glomerularfunktion dienen.

a) Die Jodkaliprobe.

Die Jodkaliprobe, die schon von *Dyce Duckworth* 1867 und später von zahlreichen Autoren, so von *Fr. v. Müller*, *Ingelfinger* u. a. zur Funktionsprüfung der Nieren benutzt worden ist, wird in der Weise ausgeführt, daß man 0·5 g Jodkali per os in einer Kapsel verabreicht und daß man nach Ablauf von 30—36 Stunden den Urin in zweistündlichen Pausen bis zum Aufhören der Jodausscheidung untersucht.

Zum Jodnachweis im Urin wird die *Sandow'sche* Probe empfohlen. Zirka 25 ccm Urin werden mit zirka 2 ccm verdünnter 10%iger Schwefelsäure und zirka 1 ccm 0·2%iger Natriumnitritlösung vermennt und mit Chloroform ausgeschüttelt. Bei Anwesenheit von Jod nimmt letzteres einen rötlichen Ton an. Für diese Probe können Schwierigkeiten allerdings bei Acetonurie entstehen. Die *Sandow'sche* Probe soll noch Mengen von 0·001% Jod zum Nachweis bringen.

Nach *Fr. v. Müller* versetzt man den Harn mit Salzsäure und mit dünnem Stärkekleister und fügt vorsichtig tropfenweise Chlorkalklösung zu. Eine andere häufig benutzte Ausführung der Probe besteht darin, daß man den Harn mit etwas Stärkelösung versetzt und mit rauchender Salpetersäure unterschichtet. Bei Gegenwart von Jod entsteht Blaufärbung.

Die Jodausscheidung ist beim Gesunden nach *Anten* in der Regel in etwa 40 Stunden beendet. Die obere Grenze ist bei 50—55 Stunden gegeben. Nach *Schlayer* und *Takayasu* darf man die Jodausscheidung jedoch erst dann als pathologisch verlängert bezeichnen, wenn sie länger als 60 Stunden andauert. *v. Monakow* spricht von pathologischer Verlängerung allerdings schon dann, wenn die Ausscheidungsdauer 48 bis 50 Stunden überdauert. Auch *Michaud* und *Schlecht* fanden bei 13 Gesunden nie eine höhere Ausscheidungsdauer als 50 Stunden. *Machwitz*, *Rosenberg* und *Tschertkoff* stellten nach Verabreichung von 1·0 g Jodkali beim Gesunden eine Ausscheidungsdauer von meist weniger als 48 und in maximo 60 Stunden fest. Nach eigenen Untersuchungen möchte ich die obere Grenze nach Verabreichung von 0·5 g Jodkali mit etwa 45 Stunden festsetzen, wobei ich eine Ausscheidung von 50—55 Stunden als verdächtig, aber noch nicht unter allen Umständen als pathologisch bezeichnen möchte. *v. Noorden* empfahl jüngst, die Jodprobe in der Weise auszuführen, daß man nach Verabreichung von 0·2 g nicht nur den Schluß, sondern auch den Beginn der Jodausscheidung bestimmt und diesen am Speichel und am Urin vergleicht.

Zu diesem Zweck wird der Urin möglichst alle 5 Minuten und der Speichel alle 3–5 Minuten untersucht. Für die Untersuchung des Speichels empfehle ich die Benutzung von mit Stärkekleister getränktem Papier. Dieses wird mit einem Tropfen Speichel und einem Tropfen rauchender Salpetersäure befeuchtet. Bei Gegenwart von Jod tritt Blaufärbung an der Berührungsstelle ein. Normalerweise erscheint bei Verabreichung auf nüchternem Magen im Speichel die erste Reaktion nach 8–12 Minuten

und im Urin in der Regel 3—5 Minuten später. Erhöhungen des Zeitunterschiedes auf 20 Minuten sind als geringe, auf 20—35 Minuten als niedrige, von 35—60 Minuten und mehr als hochgradige Niereninsuffizienz aufzufassen. Bei Verabfolgung der Dosis von 0.2 g ist die Jodausscheidung im Urin nach 24—30 Stunden beendet. Bei schwerer Niereninsuffizienz kann aber noch nach 5 Tagen Jod im Urin nachweisbar sein. Ich selbst benutze auch für den vorliegenden Zweck die Dosis von 0.5 g und fand sowohl für den Beginn wie für den Schluß Differenzen zwischen Speichel und Urin. Im Speichel erfolgte der Beginn in der Regel zwischen 10 und 20 Minuten und das Ende meist zwischen 20 und 40 Stunden. Bei schweren Nierenfunktionsstörungen verspätete sich dagegen das erste Erscheinen im Urin um $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde und hörte die Möglichkeit des Nachweises erst nach 60—120 Stunden auf. In einigen sehr schweren Fällen war aber auch eine Verlängerung der Ausscheidungsdauer im Speichel auf 60 Stunden und mehr zu beobachten.

Die Jodausscheidung wird nach Untersuchungen von *Heffter* weder von Oligurie noch von Polyurie beeinflusst. Auch Herzinsuffizienz und Fieber üben im allgemeinen keinen nennenswerten Einfluß auf die Ausscheidung aus. *Fr. v. Müller* hat allerdings bei dekompensierten Herzfehlern eine Verlängerung der Ausscheidung auf 60 Stunden (nach Verabreichung von 0.5 g) beobachten können.

Nicht immer geht die als Indikator für die Epithelialfunktion empfohlene Jodkaliausscheidung mit der gleichfalls als Indikator für die Epithelialfunktion angesprochenen (s. oben) Kochsalzausscheidung parallel. Dies hat schon vor 12 Jahren *Fr. v. Müller* betont. Zum Teil kann dies darin begründet sein, daß die Kochsalzausscheidung im Gegensatz zu der Jodausscheidung eine deutliche Beziehung zur Wasserausscheidung erkennen läßt und daß sie auch von extrarenalen Faktoren beeinflusst werden kann (s. weiter oben). Nach *Schlager* geht ganz allgemein die Ausscheidung körperfremder Substanzen mit derjenigen körpereigener Stoffe nicht durchgehend parallel, selbst wenn sie denselben Sekretionsort besitzen. Das mit körperfremden Stoffen gewonnene Ergebnis soll dabei nach *Schlager* durchsichtiger sein, als das mit körpereigenen Stoffen erzielte. *v. Monakow*, *Volhard*, *Machwitz*, *Rosenberg* und *Tschertkoff*, sowie *v. Noorden* äußern indessen erhebliche Zweifel, ob die Übertragung der bezüglich der Jodkaliausscheidung durch das Tierexperiment festgestellten Ergebnisse auf die menschlichen Nephritiden ohne weiteres gerechtfertigt sei, und es sehen die genannten Autoren überhaupt in der Jodprobe weniger eine Spezialprobe für die topische Diagnostik als einen allgemeinen Gradmesser für die Beurteilung der Nierenfunktion. Eine solche Auffassung, welcher auch schon früher *Fr. v. Müller* u. a. Ausdruck gegeben haben, scheint auch mir die richtige zu sein. *Buchholz* hat neuerdings sogar die Richtigkeit der Voraussetzung bestritten, daß bei Kaninchen experimentell erzeugte Tubularschädigungen die Jodausscheidung hemmen.

b) Die Milchzuckerprobe.

Die Milchzuckerprobe nach *Schlayer* wird in der Weise ausgeführt, daß man 20 ccm einer 2%igen gut sterilisierten Milchzuckerlösung intravenös injiziert und den Urin mindestens bis zum Verschwinden seines Zuckergehaltes 6 Stunden lang in halbstündlich oder stündlich gewonnenen Portionen qualitativ und quantitativ auf seinen Zuckergehalt untersucht. Die Klärung des Urins erfolgt für die Untersuchung am besten mit geringen Mengen von Blutkohle und die Enteiweißung am leichtesten durch Kochen mit Essigsäurezusatz. Für den qualitativen Zuckernachweis bedient man sich am besten der *Nylander'schen* Probe und für die quantitative Zuckerbestimmung eines genau arbeitenden Polarisationsapparates. Als Endtermin der Milchzuckerausscheidung ist der Wiedereintritt einer schwachen Linksdrehung am Urin (dieselbe beträgt bei normalem Urin zirka 0.0467%) zu betrachten. Für die Beurteilung des Funktionsergebnisses dient vor allem die Ausscheidungsdauer des Zuckers, doch soll, wenn irgend möglich, gleichzeitig auch die Ausscheidungsgröße berücksichtigt werden. Beim Gesunden erreicht die Ausscheidung in der Regel nach 4—5 Stunden ihr Ende und es haben in dieser Zeit meist etwa 90% des zugeführten Milchzuckers den Körper verlassen. Nach *v. Monakow* ist die Milchzuckerausscheidung aber erst dann als gestört zu betrachten, wenn sie länger als 7 Stunden andauert. Auch *Frank* und *Behrenrot*, die allerdings die Injektion auf intramuskulärem Wege gemacht hatten, setzen die Ausscheidungszeit für Gesunde mit 7 Stunden fest. *v. Monakow*, *Volhard*, sowie *Machwitz* und *Rosenberg* sind nicht davon überzeugt, daß die Milchzuckerprobe in so exklusiver Weise als Vaskularindikator verwandt werden darf, wie dies von *Schlayer* angenommen wird. Starke Diurese vermag die Zuckerausscheidung zu beschleunigen, doch ist dies nicht immer der Fall. Oligurie bringt die Ausscheidungszeit nicht unter allen Umständen zur Verlängerung. Dagegen ist bei Herzschwäche die Elimination oft gestört. Fieber hat keinen Einfluß auf die Ausscheidung.

Für die Benutzung der Milchzuckerprobe besteht einerseits die Unbequemlichkeit, daß eine intravenöse Injektion erforderlich ist, andererseits das unbedingte Erfordernis einer absolut sicheren Sterilisation. Ist letztere nicht einwandfrei ausgeführt, so können, wie auch ich beobachtet habe, unter Umständen Schüttelfröste und Temperatursteigerung eintreten. Aus diesem Grunde hat vor längerer Zeit *Schlayer* neue Vorschriften für die Sterilisation gegeben.¹⁾ Eine von *Volhard* mitgeteilte Schädigung

¹⁾ Als ein gut sterilisiertes Präparat kann ich auf Grund eigener Nachprüfung das auf Veranlassung von *Wechselmann* von der chemischen Fabrik Güstrow hergestellte Präparat „Renovasculin“ empfehlen, das in Ampullen in den Handel kommt und längere Zeit haltbar ist.

der Nieren in Form der Erzeugung einer starken Hämaturie ist mir dagegen nicht aufgefallen.

III. Die Funktionsprüfung durch Fermentproben, durch den Diureseversuch und durch sonstige Methoden.

Für die Funktionsprüfung der Nieren hat man auch noch quantitative Bestimmungen der Fermente im Urin benutzt. So haben *Wohlgemuth*, *Wynhausen*, *A. Rosenthal* u. a. für diesen Zweck die quantitative Verfolgung der Diastaseausscheidung empfohlen und ich selbst habe Untersuchungen über die quantitative Ausscheidung des Pepsinfermentes angestellt. Bei den letzteren ergab sich, daß schwere Funktionsstörungen der Nieren auch zu einer starken Hemmung der Pepsinausscheidung führen.

Von *Schlayer* ist außerdem auch noch darauf aufmerksam gemacht worden, daß bei vorhandener Niereninsuffizienz die Reaktionsfähigkeit der Nieren auf die Darreichung von Diureticis (Euphyllin, Theobromin etc.) für die Unterscheidung der einzelnen Formen gewisse Fingerzeige zu geben vermag, da sich die Diuretica nur bei den tubulären Formen (außer im Endstadium), nicht aber bei den glomerulären Formen wirksam erweisen.

Mit den hier erwähnten Proben kann nur die sekretorische bzw. exkretorische Nierenfunktion studiert werden und es läßt sich die Zahl derartiger Proben noch beliebig vermehren. Man sollte aber auch noch andere Funktionen der Nieren prüfen. So habe ich u. a. durch quantitative Formaldehydbestimmungen nach Urotropindarreichung die spaltende Kraft der Nieren zu prüfen versucht. Die betreffenden Prüfungen haben aber bis jetzt keine diagnostisch verwertbaren Ergebnisse geliefert. Weiterhin hat man auch die synthetische Funktion (Hippursäurebildung) durch Darreichung von Benzoessäure geprüft (*Stockrois* und *Jaarsveld* u. a.). Die betreffenden Ergebnisse waren aber widersprechend, so daß sich diese Methode bis jetzt nicht einbürgern konnte. Bei der Beurteilung von Fragen der Nierenpathologie sollte aber gerade die synthetische Funktion mehr als bisher beachtet werden, da diese möglicherweise für die Entgiftung intermediärer Stoffwechselprodukte bzw. bestimmter Schlackenstoffe eine größere Rolle spielt, als zurzeit noch vielfach angenommen wird (s. später).

Literatur:

1. *Achard*, Semaine medicale, 1904. — 2. *Achard et Castaigne*, Gazette hebdomadaire, 1897, Nr. 52 u. a. a. O. — 3. *Anten*, s. *Heffter*, Ergebn. d. Physiol., Bd. II, 1903. — 4. *Asher* und *Pearce*, Centralbl. f. Physiol., Bd. 27, Nr. 11. — 5. *Assfalg K.*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44. — 6. *Bayne-Jones St.*, Arch. of intern. Med., 1913, Bd. 12. — 7. *de Bonis*, Giorn. internaz. di scienz. med., Bd. 29, Fasc. 10, und Arch. f. Anat. u. Phys., 1906. — 8. *Buchholtz*, I.-D., 1915, zit. bei *V. Scheel*, Nordisk medicinskt arkiv, 1916, Abt. II,

Nr. 10. — 9. *Christian*, Med. comm. of the Massachusetts med. soc., Bd. 24. — 10. *Conzen*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 108. — 11. *Deutsch* und *Schmuckler*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 114. — 12. *Dreyer* und *Toepel*, zitiert bei *E. Hoffmann*. — 13. *Ehrlich P.*, Deutsche med. Wochenschr., 1882, Nr. 2—4. — 14. *Eichmann*, Zeitschr. f. Gynäkol., 1913, Nr. 6. — 15. *v. Frerichs*, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851. — 16. *Frenkel C.* und *Uhlmann R.*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 79, H. 5 u. 6. — 17. *Fromme* und *Rubner*, Münchener med. Wochenschr., 1913. — 18. *Grießmann*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 114, 1914. — 19. *Hahn A.*, Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 5. — 20. *Hahn* und *Safra*, Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 9. — 21. *Hedinger*, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., Bd. 29 u. a. a. O. — 22. *Heffter*, Ergebn. d. Physiol., Bd. II, 1, 1903 u. Bd. IV, 1905. — 23. *Heidenhain R.*, Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 10, 1874. — 24. *Heineke* und *Meyerstein*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 90. — 25. *Heß*, Münch. med. Wochenschr., 1914, Nr. 34. — 26. *Hirsch C.* in *Krause-Garré*, Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten, Jena, Fischer, Bd. II. — 27. *v. Horváth* und *Kadletz*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 14. — 28. *Jaarsveld* und *Stockris*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1897. — 29. *Ingelfinger*, I.-D., Beiträge zur Pathologie der Niereninsuffizienz. München 1905. — 30. *Keyes* und *Stevens*, New York Med. Journ., Bd. 16, 1912. — 31. *v. Korányi A.*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33, 1898; ferner: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie. Moderne ärztl. Bibliothek, Berlin 1904: Pathologische Physiologie der Nieren in *Korányi-Richter's* Physikalische Chemie und Medizin, Bd. II, Leipzig 1908, Thieme u. a. a. O. — 32. *Kövesi* und *Róth-Schulz*, Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz. Leipzig 1904, Thieme und Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 15. — 33. *Kutner R.*, Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 48. — 34. *Lampert*, Zeitschr. f. klin. Med., 1914, Bd. 80. — 35. *Lépine*, Lyon médicale. 1898. — 36. *Leschke E.*, Verhandlungen des Kongr. f. innere Med., 1914 u. 1916, sowie Münch. med. Wochenschr., 1914, Nr. 27. — 37. *Ludwig*, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Bd. II. 1844. — 38. *Machwitz* und *Rosenberg*, Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 38; Münch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 36, und Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 16 u. 117. — 39. *Machwitz*, *Rosenberg* und *Tchertkoff*, Münch. med. Wochenschr., 1914, Nr. 23. — 40. *Michaud* und *Schlecht*, Münchener Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Bd. 4. 1913. — 41. *v. Monakow*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 102. 1911 und Bd. 115, 1914. — 42. *v. Müller Fr.*, Referat über den Morbus Brightii. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. zu Meran, 1905, Jena, Fischer und Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, H. 65, Berlin 1917, A. Hirschwald. — 43. *Neubauer O.*, Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 16. — 44. *v. Noorden*, Med. Klinik, 1916, Nr. 2. — 45. *Nußbaum*, Pflüger's Arch., Bd. 16, 1878 und Bd. 17, 1879. — 46. *Orlovius*, Zeitschr. f. Geburtshilfe, Bd. 77. — 47. *Oszacki*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 77, H. 1 u. 2. — 48. *Rosenthal A.*, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 20. — 49. *Roth*, Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 35. — 50. *Rowntree* und *Geraghty*, Arch. of intern. Med., März 1912. — 51. *Schlayer*, Beiheft z. Med. Klinik, 1912, Nr. 9; Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 91. 98, 101 u. 102; Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 15 u. a. a. O. — 52. *Schlayer* und *Hedinger*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 94 u. 114. — 53. *Schlayer* und *Takayasu*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 98 u. 101. — 53a. *Schirokauer*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 66, H. 1 u. 2. — 54. *Schön*, Zur Frage der Funktionsprüfung der Nieren. I.-D., Berlin 1916. — 55. *Schri*, Centralbl. f. Chirurgie, 1912, Bd. 39. — 56. *van Slyke*, *Zacharias*, *Cullen*, Deutsche med. Wochenschrift, 1914, Nr. 24. — 57. *Sobieransky*, Arch. f. exp. Pathol. und Pharm., Bd. 35, 1895, und Berl. klin. Wochenschr., 1897. — 58. *Strauß H.*, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin, A. Hirschwald, 1902; Akute Nephri

tiden in *Kraus-Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 7, Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1916; ferner Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 47, H. 5 u. 6, sowie Bd. 60, H. 5 u. 6; Moderne ärztliche Bibliothek, Berlin 1904, H. 4 u. 5; Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 4; Therapie der Gegenwart, 1903, H. 5; Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 106, 1912; Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 48; Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1915, H. 4; Zentralbl. f. inn. Med., 1916, Nr. 12 u. a. a. O. — 59. *Vogel*, Berliner klin. Wochenschr., 1911, Nr. 46. — 60. *Volhard*, Verhandl. d. 27. Kongr. f. inn. Med., 1910, sowie des Internat. Kongr. zu London, 1913 u. a. a. O. — 61. *Volhard* und *Fahr*, Die *Bright'sche* Nierenkrankheit. Berlin, Springer, 1914. — 62. *Wohlgemuth*, Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 31. — 63. *Wolffheim*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 77. — 64. *Wynhausen O.*, Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 46. — 65. *Wechselmann*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 4. — 66. *Zondek H.*, Ztschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 1 u. 2.

D. Die Funktionsprüfung am Blutserum.

a) Untersuchung der osmotischen Konzentration und der Stickstoffretention (Reststickstoff etc.).

Die Ergebnisse der am Urin ausgeführten Funktionsprüfungen sind in hohem Grade von dem jeweiligen, an dem Tage der Prüfung vorhandenen, Funktionszustande der Nieren abhängig und verraten infolgedessen nur einen temporären Funktionszustand. Dies ist in gewissem Sinne ein Vorteil, nach mancher Richtung hin aber auch ein Nachteil. Im Gegensatz zu diesem Verhalten des Urins sind die Veränderungen am Blut bzw. Blutserum als Folge von Störungen der Nierenfunktion in erheblich geringerem Grad schwankend. Sie besitzen eine größere Stabilität. Deshalb dürfen die am Blut bzw. am Blutserum gewonnenen Befunde als Indikator für die Beurteilung der Nierenfunktion ganz allgemein höher eingeschätzt werden, als die am Urin gewonnenen Befunde, falls man nicht gerade aus besonderen Gründen ganz kurz dauernde Schwankungen studieren will. Seitdem wir außerdem noch über Methoden verfügen, welche uns in die Lage versetzen, die Retentionsvorgänge an kleinen Blutmengen quantitativ zu bestimmen und seitdem die Ausführung diagnostischer Venenpunktionen durch die Untersuchung auf die *Wassermann'sche* Reaktion geradezu zu einem vulgären Eingriff geworden ist, hat das Anwendungsgebiet der Blutuntersuchung auch auf dem vorliegenden Gebiete beträchtlich an Ausdehnung gewonnen. Die Fortschritte der Untersuchungsmethodik durch Benutzung kleiner Blutmengen machen es außerdem in Fällen, in welchen aus diesem oder jenem Grunde eine Venenpunktion nicht ausführbar ist, möglich, die zur Untersuchung notwendige Blutmenge sogar durch Schröpfköpfe zu gewinnen. (Besonders empfehlenswert für ein solches Vorgehen ist die *Sormani'sche* Vorrichtung,

mitteist deren man bei festsitzendem Schröpfkopf mehrmals hintereinander Blut ansaugen kann.)

A. v. Korányi hatte seinerzeit die Kryoskopie auch für die Blutuntersuchung im Dienste der Funktionsprüfung der Nieren benutzt und ihre Anwendung für diesen Zweck warm empfohlen. Die zahllosen mit dieser Methode ausgeführten Untersuchungen — ich hatte seinerzeit selbst eine außerordentlich große Zahl solcher Untersuchungen ausgeführt und über die gewonnenen Ergebnisse an verschiedenen Stellen berichtet — haben gezeigt, daß eine Gefrierpunkterniedrigung von mehr als — 0.58° bis 0.59° eine Funktionsstörung der Nieren verrät. Über die Ergebnisse der kryoskopischen Untersuchungen ist eine große Literatur entstanden und es hat v. Korányi selbst späterhin über diese zusammenfassend und kritisch berichtet. Nachdem sich aber gezeigt hatte, daß die Steigerung der molekularen Konzentration des Blutserums fast allein durch eine Vermehrung der stickstoffhaltigen Moleküle bedingt ist und daß der Wert für die Gefrierpunkterniedrigung des Blutes bzw. Blutserums zuweilen auch noch von extrarenalen Faktoren beeinflußt werden kann, hat sich das Interesse der Blutuntersuchung in neuerer Zeit mehr den stickstoffhaltigen Retentionsprodukten zugewandt. Der Übergang zu der jetzt üblichen Betrachtungsweise, welche das Verhalten der stickstoffhaltigen Retenta im Blute für die Zwecke der Diagnose und Prognose ins Auge faßt, wurde durch Untersuchungen veranlaßt, welche ich in einer vor $1\frac{1}{2}$ Jahrzehnten erschienenen Monographie „Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit“ niedergelegt hatte. In dieser Monographie hatte ich neben anderem gezeigt, daß bei urämischen Zuständen im Blutserum meist nicht nur eine Erhöhung der molekularen Konzentration, sondern gleichzeitig auch eine bedeutende Zunahme des Gehaltes an Reststickstoff (Synonyme sind: Retentionsstickstoff oder nichtkoagulabler Stickstoff oder Filtratstickstoff) festgestellt werden kann. Ich hatte diesen Befund seinerzeit schon als einen wertvollen Indikator für das Vorhandensein einer Urämie bezeichnet und betont, daß man ihn häufiger bei den sogenannten interstitiellen — jetzt mit dem Namen der vasculären bzw. glomerulären Formen belegten Nephritiden, als bei den parenchymatösen — jetzt mit dem Namen der tubulären bzw. nephrotischen Prozesse belegten — Krankheitszuständen antreffen kann. Im Anschluß an diese Untersuchungsergebnisse habe ich in der Zwischenzeit zahllose Reststickstoffbestimmungen am Blutserum zur diagnostischen Beurteilung der Nierenfunktion ausgeführt und kann auf Grund dieser Untersuchungen die Resultate der in der Literatur der letzten 10 Jahre niedergelegten zahlreichen Befunde — die Erwähnung der einzelnen Arbeiten würde hier zu weit führen — nach fast allen Richtungen in sehr weitgehender Form bestätigen

und zwar schon aus dem Grunde, weil sich die Ergebnisse dieser Untersuchungen in allen prinzipiellen Punkten mit den von mir seinerzeit erhobenen und in meiner Monographie niedergelegten Feststellungen so gut wie völlig decken.

Während ich aber früher bei der Untersuchung des Blutserums auf Reststickstoff die Enteiweißung mit Essigsäure ausgeführt hatte — wozu mindestens 50—70 ccm Blut nötig waren, die etwa 20—25 ccm Blutserum lieferten — habe ich seit einer Reihe von Jahren das Enteiweißungsverfahren verändert, indem ich mich nach verschiedenen Versuchen für die *Folin'sche* Enteiweißungsmethode entschieden habe. Durch die Benutzung dieser Enteiweißungsmethode sind wir jetzt in der Lage, mit 5 oder allenfalls auch mit 2 ccm Blutserum, also mit einer Blutmenge auszukommen, die kaum größer ist, als sie zu einer Wassermann-Reaktion verlangt wird. Hierdurch ist nicht nur die Methode erheblich vereinfacht worden, sondern es ist auch ihr Anwendungsgebiet erheblich erweitert worden. Für die rasche Gewinnung eines Wertes stört allerdings zuweilen der Umstand, daß das Absetzen des Blutserums einige Zeit in Anspruch nimmt. Aus diesem Grunde habe ich neuerdings das Blut durch Auffangen in einem kleinen Zylinder, der einige Krystalle von Natriumoxalat enthält, ungerinnbar gemacht und das Serum abzentrifugiert. Die Werte, die ich bei diesem Verfahren der abgekürzten Serumgewinnung erhielt, zeigten nur geringe Differenzen gegenüber den Werten, die bei dem üblichen Vorgehen gewonnen waren. Die betreffenden Werte verhielten sich = 96.6:92.4, 46.2:42.0 oder = 70.4:67.2 und in 2 Vergleichsversuchen war fast völlige Übereinstimmung zu beobachten. Diese Differenzen sind demnach so gering, daß sie für eilige Zwecke der Anwendung des Verfahrens nicht im Wege stehen. Außerdem hat *Tschertkoff* nachweisen können, daß der Harnstoffgehalt des Serums mit demjenigen des Gesamtblutes übereinstimmt. Im übrigen kann man auch Transsudatflüssigkeit und ebenso auch Exsudatflüssigkeit, falls solche zur Verfügung stehen, zur Untersuchung benutzen, da diese, wie ich schon in meiner erwähnten Monographie gezeigt habe, einen ganz ähnlichen Reststickstoffgehalt aufweisen, wie das Blutserum. Die Reststickstoffbestimmung selbst pflege ich unter Benutzung der Enteiweißung nach *Folin* in folgender Weise auszuführen:

Man füllt in ein auf 50 ccm eingestelltes Kölbchen 20 ccm acetonfreien Methylalkohol und läßt tropfenweise 5 ccm Blutserum zufließen. Alsdann füllt man bis zur Marke 50 mit Methylalkohol auf, läßt 2 Stunden stehen, filtriert durch ein trockenes Filter, setzt dem Filtrat 3—4 Tropfen 10%ige alkoholische Chlorzinklösung zu, läßt stehen, bis sich ein flockiger Niederschlag abgesetzt hat, und filtriert wieder durch ein trockenes Filter. Von dem Filtrat nimmt man 30 ccm, läßt den Methylalkohol auf dem Wasserbade abdampfen, nimmt den Rest in wenig Wasser auf und macht eine Stickstoffbestimmung nach *Kjeldahl*.

Von anderen für den vorliegenden Zweck benutzten Enteiweißungsmethoden (so z. B. mit Essigsäure und Monokaliumphosphat nach *Hohlweg* oder mit Liq. ferri oxydati dialysati nach *Michaëlis* und *Rona*) kommen bei Verwendung kleiner Blutmengen vor allem noch die Enteiweißung mit Uranylacetat nach *Oszacki* (5 ccm Blutserum werden mit destilliertem Wasser auf 20 ccm verdünnt und mit 5 ccm 1·5%iger Uranylacetatlösung versetzt) oder mit Trichloressigsäure (das Blutserum wird nach *Moog* mit gleichen Mengen 20%iger Trichloressigsäure versetzt) in Frage. Auch sie haben sich mir in Vergleichsuntersuchungen als recht brauchbar erwiesen. Trotzdem bin ich dem hier beschriebenen, sehr sauber arbeitenden, Verfahren treu geblieben und habe es in den letzten Jahren ausschließlich angewandt. Neuerdings ist sowohl von *Siebeck* als auch von *Bang* auch noch eine „Mikromethode“ angegeben worden, die es erlaubt, sogar in wenigen Tropfen Blut den Wert für den Reststickstoff zu ermitteln. Eine solche Methode wäre für unseren Zweck geradezu ein Ideal, wenn sie leicht ausführbar wäre. Sie erfordert aber nicht nur eine spezielle Apparatur, sondern auch ein außerordentlich exaktes Vorgehen, so daß sie nur von einem chemisch gut gebildeten Arbeiter mit Erfolg ausgeführt werden kann. Wo solche Voraussetzungen aber gegeben sind, bedeuten die Mikromethoden einen technischen Fortschritt, wie vor allem die neuerdings erschienenen Untersuchungen von *V. Scheel* beweisen. Denn es gelingt wegen der geringen Blutmengen, welche solche Methoden beanspruchen, mit ihnen besonders leicht, die für eine genaue Verfolgung der einzelnen Krankheitsbilder erwünschten Serienuntersuchungen auszuführen.

Die Werte, die ich mit dem von mir beschriebenen neueren Verfahren erhielt, betragen beim Gesunden etwa 20–40 mg Rest-N auf 100 ccm Serum. Mit meinem früheren Vorgehen hatte ich bei Gesunden Werte von 23 bis 34 mg Rest-N in 100 ccm Serum gefunden. *Bang* stellte mit seiner Mikromethode bei Gesunden Werte von 19–36 mg fest und *V. Scheel* kam mit derselben Methode zu dem Schluß, daß Werte über 40 mg nicht mehr als normal anzusehen sind. Auch *Knack* und *Feigl*, sowie *J. Hefter* und *Siebeck* nennen als obere Grenze bei Gesunden 35–40 mg Reststickstoff in 100 ccm Blut. Einen ähnlichen Wert trifft man, wie ich seinerzeit gezeigt habe, auch in den serösen Ergüssen und es kann deshalb, wie schon erwähnt wurde, die Reststickstoffbestimmung auch an Pleura- oder Ascitesflüssigkeit ausgeführt werden.¹⁾ Eine Steigerung auf das Doppelte, d. h. bis etwa 80 mg, ist als „geringe“ Erhöhung zu betrachten und kommt bei den verschiedensten Störungen, so z. B. bei Herzinsuffizienz, fieberhaften

¹⁾ Nach den Untersuchungen von *M. Rosenberg* beträgt der Harnstoff in Pleura- und Peritonealflüssigkeit etwa 80–100% von demjenigen des Blutserums, dagegen beträgt der Harnstoff im Lumbalpunktat nur 56–96% von demjenigen des Blutserums.

Prozessen, schweren Anämien, Leberkrankheiten, Atherosklerose der Nieren, vor. Die Erhöhung des Wertes bis auf das Doppelte verrät schon eine gewisse Schwächung der Arbeitskraft der Nieren, nicht aber einen schweren Defekt derselben. Sie zeigt, daß die Blutreinigung nicht mehr in ganz normaler Weise erfolgt ist. Ernstere Folgen hat eine derartige Erhöhung aber für den Organismus meist nicht. Bei sichergestellter Nephritis hat deshalb eine geringgradige Erhöhung des Reststickstoffwertes nur eine geringe diagnostische, keinesfalls aber eine prognostische Bedeutung (s. später). Eine „ausgeprägte“ bzw. „mittelstarke“ Erhöhung, d. h. eine Erhöhung des Wertes auf das Dreifache (also etwa 120 mg), verrät dagegen schon einen ernster zu betrachtenden, aber doch nicht immer gefährlichen Charakter von Niereninsuffizienz. Werte von über 120 mg Reststickstoff = „starke oder beträchtliche“ Erhöhung des Reststickstoffgehaltes deuten dagegen stets auf einen recht ernsten, allerdings auch hier noch nicht immer bedrohlichen, Grad von Niereninsuffizienz hin. Der betreffenden Steigerung kommt dabei eine um so schlimmere Bedeutung zu, je höher sie ist — ich habe Werte bis über 300 mg beobachtet — und vor allem, je rascher der Anstieg erfolgt ist.

Zum Beleg für letzteres gebe ich aus meinen Krankengeschichten einige Beispiele:

M. Subakute Glomerulonephritis, 17. II. 83 mg, 9. III. 88 mg, 18. III. 84 mg, 10. IV. 215 mg, 13. IV. 303 mg. Exitus am 14. IV.

H. Sekundäre Nephrosklerose, 24. XII. 140 mg, 5. I. 186 mg. Exitus am 9. I.

L. Sekundäre Nephrosklerose, 7. XI. 140 mg, 4. XII. 226 mg. Exitus am 10. XII.

N. Sekundäre Nephrosklerose, 21. VII. 93 mg, 24. VII. 142 mg, 29. VII. 202 mg. Exitus am 30. VII.

Allerdings ist bei akuten Prozessen auch noch bei sehr hohen Werten eine Rückkehr zur Norm möglich, während man bei chronischen Prozessen bei Werten, welche die Zahl von 150 mg überschreiten, eine Besserung nur ganz selten beobachtet. Bei Werten von 120—130 mg habe ich dagegen in einer Reihe von Fällen wieder Besserung eintreten gesehen.

Der Reststickstoffgehalt des Blutes setzt sich aus einer endogenen und einer exogenen Quote zusammen. Bei normaler Nierenfunktion ist die Ernährung von nur geringem Einfluß auf die Größe des zu erhaltenden Wertes, falls nicht gerade exzessive Eiweißmengen verabreicht werden.¹⁾ Ein gleiches gilt auch für schwere Niereninsuffizienzen, weil dort der renale Faktor mächtiger wirkt, als das alimentäre Moment. So sah ich in Schlußstadien trotz vieltägiger und zuweilen sogar mehr-

¹⁾ Die bei gewöhnlicher Ernährung auftretenden Schwankungen fallen praktisch deshalb kaum in die Wagschale, weil wir als Normalwert ja nicht eine starre Zahl, sondern einen in gewissen Grenzen sich bewegenden Spielraum angegeben haben. Dieser Spielraum ist aber größer, als die alimentären Differenzen meist zu sein pflegen.

wöchentlicher hochgradiger Einschränkung der Nahrungszufuhr (Erbrechen) progressives Ansteigen zu Maximalwerten. Nur bei mäßigen und mittleren Graden von Niereninsuffizienz übt auch nach meinen Erfahrungen die Ernährung einen nicht zu übersehenden Einfluß auf den Reststickstoffwert aus, der infolgedessen für die Wahl des Zeitpunktes der Blutentnahme (s. später) und für gewisse therapeutische Fragen (s. später) Beachtung verdient.

Die von mir beobachtete ziemlich weitgehende Stabilität der Reststickstoffwerte bei Gesunden sowie sehr starken Graden von Niereninsuffizienz und die Labilität gegenüber alimentären Eingriffen bei mäßigen und mittleren Graden von Niereninsuffizienz kam auch in Untersuchungen von *J. Hefter* und *Siebeck* zum Ausdruck, trotzdem diese Autoren, welche ihre Untersuchungen auf der Höhe des Verdünnungs- und Konzentrationsversuches vornahmen, häufiger als ich geringfügige Schwankungen auch bei Nierengesunden beobachten konnten. Ein gleiches Ergebnis zeigten auch die Alimentärversuche von *J. Bang* und *V. Scheel*, die ebenso wie ich durch Zufuhr von mittleren Quantitäten von Eiweiß bei Gesunden nur ausnahmsweise eine nennenswerte Steigerung des Reststickstoffgehaltes erzeugen konnten. So sah z. B. *Bang* bei 2 Gesunden 6 Stunden nach Zufuhr von 150–180 g Eiweiß einen Anstieg des Reststickstoffwertes von 22 bzw. 23 auf 36 bzw. 39 mg. Eine praktisch beachtenswerte Steigerung des Reststickstoffwertes konnte ich selbst jedoch in der Regel nur dann beobachten, wenn von vornherein eine — wenn auch nur mäßige — Erhöhung des Reststickstoffgehaltes vorlag. In Übereinstimmung mit ähnlichen Feststellungen von *Widal*, *Folin*, *Denis* und *Malcolm Seymour* u. a. konnte ich dies besonders bei an chronischer Nephritis leidenden Patienten dann beobachten, wenn ich mehrtägige Perioden von eiweißarmer und eiweißreicher Nahrung mit einander abwechseln ließ.

Infolgedessen haben auch diagnostische Versuche, die ich vor Jahren mit Darreichung von 10 g Harnstoff und Vergleich des Reststickstoffgehaltes des 2 Stunden später entnommenen Blutes mit dem vor der Harnstoffdarreichung gewonnenen Blute ausgeführt habe, nicht zu einem befriedigenden Ergebnis geführt. Bei den betreffenden Alimentärversuchen konnten nur ganz geringfügige Änderungen festgestellt werden. Auch *V. Scheel* erörtert die Frage, ob es nicht möglich sei, durch eine eiweißreiche Probenmahlzeit diagnostisch verwertbare Veränderungen des Reststickstoffgehaltes zum Zwecke der Funktionsprüfung zu erzeugen, und *Feigl* und *Knack* haben neuerdings empfohlen, das Verhalten des Reststickstoffes im Blute nach intraglutaeealer Injektion von 100 ccm einer 10%igen Gelatinelösung in Serienversuchen für funktionell-diagnostische Zwecke zu verfolgen. Allerdings sind hierzu 10 Reststickstoffbestimmungen innerhalb von 3 Tagen nötig und es ist während des Versuchs gelegentlich auch Hämaturie beobachtet worden. Von besonderem Interesse ist auch, daß der Reststickstoffgehalt des Blutes nach schweren körperlichen Anstrengungen ansteigen kann. So zeigten von 20 Teilnehmern eines Armeegepäckmarsches, welche von *Feigl* und *Querner* untersucht worden waren, 11 eine Steigerung des Reststickstoffes

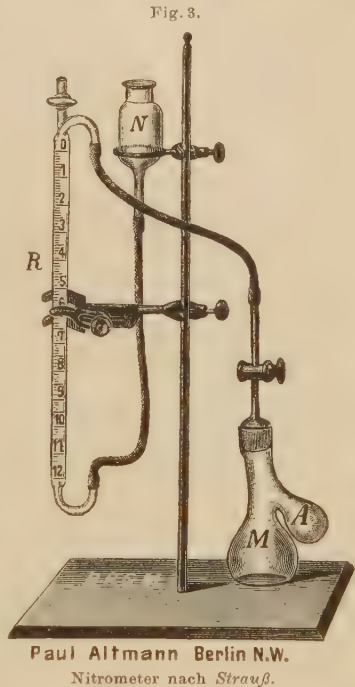
um über 20% des Grundwertes und zwar, wie es scheint, vorzugsweise durch Zunahme des Harnstoffes.

Im Sinne einer topischen Diagnostik läßt sich eine beträchtliche Vermehrung des Reststickstoffgehaltes im Blute insofern verwerten, als eine stärkere Vermehrung des Reststickstoffes im Blut bei den vaskulären Formen der Nephritis viel ausgeprägter und häufiger zu konstatieren ist, als bei den tubulären Prozessen. Ich habe diese Tatsache schon vor 15 Jahren hervorgehoben und es ist dieselbe von *Volhard* neuerdings zum Ausgangspunkt von topisch differentialdiagnostischen Bestrebungen gemacht worden. Außerdem liegen aber auch Tierexperimente von *Folin* vor, welcher nach Schädigung der Tubuli und Glomeruli durch Urannitrat oder durch Cantharidin den Reststickstoff beträchtlich gesteigert fand, aber nach Injektion des nur die Tubuli schädigenden Kaliumchromats nur eine geringe Steigerung des Reststickstoffes beobachten konnte. Diese Feststellungen stimmen mit eigenen Befunden, die ich an der Ascitesflüssigkeit uranvergifteter Tiere erheben konnte, gut überein. Ich fand bei den betreffenden Experimenten am 4. oder 5. Versuchstag wiederholt 280 bis 290 mg Reststickstoff, während ich in Vergleichsversuchen, die ich mit Kaliumchromat angestellt hatte, im Blut der vergifteten Tiere annähernd normale Werte für den Reststickstoffgehalt feststellen konnte. Es weist deshalb da, wo nicht gerade eine maximale Retention aller Harnbestandteile infolge von länger dauernder Anurie vorliegt, ein erhebliches Anwachsen des Wertes für den Reststickstoff stets auf eine Affektion des Glomerularapparates hin. Selbstverständlich lassen sich Reststickstoffbestimmungen auch für die Funktionsprüfung bei chirurgischen, d. h. einseitigen, Nierenerkrankungen benutzen und ich habe schon vor längerer Zeit auf diese Verwendungsmöglichkeit hingewiesen. Indessen sind umfangreichere Untersuchungen auf dem vorliegenden Gebiete erst neuerdings mitgeteilt worden (*Hohlweg*). Es ist mir aber bekannt, daß auch sonst die Methode von chirurgischer Seite erfolgreich benutzt wird.

Während in Deutschland und Amerika vorzugsweise die Reststickstoffbestimmung im Gebrauch ist, bedient man sich in Frankreich mit Vorliebe der Harnstoffbestimmung. Die systematische Benutzung dieser Methode für den vorliegenden Zweck ist aber erst später in den Dienst der uns hier interessierenden Untersuchungen gestellt worden, als die Reststickstoffbestimmung und sie informiert auch nur über einen Teil der stickstoffhaltigen Retentionsprodukte. Dazu kommt noch, daß zur quantitativen Bestimmung des Harnstoffes im Blutserum von den meisten Autoren das alte Bromlaugeverfahren benutzt wird, ein Verfahren, welches von zahlreichen Autoren (so z. B. von *Andersen*, *V. Scheel* u. a.) als nicht sehr exakt bezeichnet wird. Schon *Hüfner* hatte gezeigt, daß das

Verfahren nicht allen (d. h. 4-6% zu wenig) Stickstoff ergibt, und späterhin hatte sich herausgestellt, daß durch die Bromlauge außerdem noch Stickstoff aus Ammoniak, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin, Oxyproteinsäure u. a. abgespalten werden kann. Infolgedessen halte ich es mit *Bruns* für zweckmäßig, den mit diesem Verfahren erhaltenen Wert in nichts präjudizierender Weise ganz allgemein als „Bromlaugenstickstoff“ zu bezeichnen. Die genannten Mängel weisen der Methode ihren Platz erst hinter der Reststickstoffbestimmung an, und es werden ihre Schattenseiten auch nur zum Teil dadurch aufgewogen, daß ihre Ausführung keine besonderen Laboratoriumseinrichtungen, sondern nur den Besitz eines bestimmten Apparates, sowie eines exakten Barometers und Thermometers voraussetzt. Harnstoff- bzw. Bromlaugenstickstoffbestimmungen sind deshalb den Reststickstoffbestimmungen nur da vorzuziehen, wo die technischen Einrichtungen zur Ausführung von Reststickstoffbestimmungen fehlen. Im übrigen lassen sich die letzteren genau so gut wie andere Blutuntersuchungen in diagnostischen Instituten erledigen, so daß sie auch von Ärzten, welchen die Hilfsmittel von Laboratorien nicht zur Verfügung stehen, ohne weiteres angewandt werden können. Für die quantitative Bestimmung des Harnstoffes bzw. Bromlaugenstickstoffes ist eine ganze Reihe von Apparaten, so z. B. von *Hüfner*, *Esbach*, *Pflüger*, *Jolles*, *Gerrard*, *Dupré*, *Riegler* u. a. angegeben worden. In Frankreich ist vor allem das von *Weil* modifizierte Ureometer von *Yvon* im Gebrauch. Ferner hat *Bunge* neuerdings ein Azotometer angegeben, für dessen Handhabung nur 5 ccm Blutserum notwendig sind, und es ist für die Benutzung dieser Methode die Enteiweißung am besten mit Trichlor-essigsäure oder mit Uranylacetat in ähnlicher Weise auszuführen, wie es für die Reststickstoffbestimmung beschrieben ist.

Sehr handlich und in der Ausführung ziemlich einfach gestaltet sich das „Bromlaugeverfahren“ bei Benutzung des folgenden von mir neuerdings angegebenen „Nitrometers“.¹⁾



¹⁾ Der Apparat wird von der Firma Paul Altmann, Berlin, Luisenstraße 47, hergestellt.

Dasselbe besteht, wie Fig. 3 zeigt, aus einem Mischkolben (*M*), der eine seitliche kropfartige Ausbuchtung¹⁾ (*A*) („Kropfkolben“) trägt, einer in Kubikzentimeter mit Zehntelteilung eingeteilten Meßröhre (*R*), die an ihrer oberen Biegung einen Hahn trägt, einem Nivelliergefäß (*N*) und einem sämtliche Teile zusammenhaltenden Stativ. Der „Kropfkolben“ ist mittelst eines eingeschliffenen Glasstopfens durch eine mit einem Hahn versehene Röhre und einen Gummischlauch mit der Meßröhre und die letztere mittelst eines Gummischlauches mit dem Nivelliergefäß verbunden. Das Nivelliergefäß und die Meßröhre werden mit Wasser gefüllt.

Zur Untersuchung des Blutserums verdünnt man 4 ccm Serum mit 6 ccm destillierten Wassers und fügt dann 6 ccm 10%iger Trichloressigsäure hinzu. 8 ccm des Filtrats, welche 2 ccm Serum entsprechen (hat man nur sehr wenig Serum zur Verfügung, so macht man die betreffenden Abmessungen je mit dem halben Quantum), füllt man dann bei schräger Haltung des Mischkolbens mittelst Pipette in die seitliche Ausbuchtung. Alsdann fügt man vorsichtig 20 ccm Bromlauge in den Mischkolben und setzt den Stopfen ein, während der Hahn des Stopfens und der Meßröhre geöffnet ist und setzt den Mischkolben in ein Gefäß mit Wasser, welches einen Thermometer enthält. Während beide Hähne noch geöffnet sind, stellt man die Meßröhre auf 0 ein. Alsdann schließt man den Hahn der Meßröhre und vereinigt nach Stabilbleiben des 0-Punktes durch Neigebewegungen des Kolbens den Inhalt der Ausbuchtung mit der Bromlauge. Während der folgenden 10 Minuten schüttelt man dann den Inhalt des Kolbens 3–4mal, wobei man jedoch den Kolben (zur Vermeidung einer Erwärmung seines Inhalts) nur am oberen Ende anfaßt. Hierauf dreht man den Hahn des Stopfens zu, stellt den Flüssigkeitsstand des Nivelliergefäßes und der Meßröhre auf gleiche Höhe und liest die Änderung des Flüssigkeitsstandes gegenüber der Ausgangsstellung (0) ab, wobei man die Zwischenräume zwischen den Zehntelkubikzentimetern abschätzt.

Unter Berücksichtigung des Temperatur- und Barometerstandes führt man die Berechnung auf Harnstoff nach folgender von *F. Seiler* entworfenen Tabelle aus, in welcher sich die verschiedenen Temperatur- und Barometergrade durch Interpolation ermitteln lassen.

1 ccm Gas = Milligramm Harnstoff:

| Barometerstand in Millimetern Hg | Temperatur in Centigraden (Celsius) | | | |
|--|-------------------------------------|-------|-------|-------|
| | 5° | 10° | 15° | 20° |
| 700 | 2.490 | 2.484 | 2.377 | 2.321 |
| 705 | 2.505 | 2.451 | 2.394 | 2.339 |
| 710 | 2.522 | 2.468 | 2.412 | 2.355 |
| 715 | 2.542 | 2.487 | 2.430 | 2.373 |
| 720 | 2.559 | 2.504 | 2.447 | 2.389 |
| 725 | 2.578 | 2.523 | 2.464 | 2.405 |
| 730 | 2.595 | 2.540 | 2.482 | 2.423 |
| 735 | 2.614 | 2.559 | 2.499 | 2.440 |
| 740 | 2.631 | 2.576 | 2.517 | 2.457 |
| 745 | 2.647 | 2.591 | 2.534 | 2.474 |
| 750 | 2.665 | 2.609 | 2.551 | 2.491 |
| 755 | 2.683 | 2.626 | 2.568 | 2.508 |
| 760 | 2.701 | 2.644 | 2.586 | 2.525 |

Will man jedoch, wie ich es für richtiger halte, die Angaben in der Form von „Bromlaugeinstickstoff“ machen, so gestaltet sich die Tabelle folgendermaßen:

¹⁾ Eine Ausbuchtung ist in ähnlicher Form auch schon von *Siebeck* benutzt worden.

1 ccm Gas = Milligramm Stickstoff.

| Barometerstand in Millimetern Hg | Temperatur in Centigraden (Celsius) | | | |
|--|-------------------------------------|-------|-------|-------|
| | 5° | 10° | 15° | 20° |
| 700 | 1·160 | 1·134 | 1·108 | 1·082 |
| 705 | 1·167 | 1·142 | 1·116 | 1·090 |
| 710 | 1·175 | 1·150 | 1·124 | 1·097 |
| 715 | 1·185 | 1·159 | 1·132 | 1·106 |
| 720 | 1·192 | 1·167 | 1·140 | 1·113 |
| 725 | 1·201 | 1·176 | 1·148 | 1·121 |
| 730 | 1·209 | 1·184 | 1·157 | 1·129 |
| 735 | 1·218 | 1·192 | 1·165 | 1·137 |
| 740 | 1·226 | 1·200 | 1·173 | 1·145 |
| 745 | 1·234 | 1·207 | 1·181 | 1·153 |
| 750 | 1·242 | 1·216 | 1·189 | 1·161 |
| 755 | 1·250 | 1·224 | 1·197 | 1·169 |
| 760 | 1·259 | 1·232 | 1·205 | 1·177 |

Zur Gewinnung des Prozentualwertes ist dann die betreffende Zahl bei Benutzung von 2 ccm mit 50 (und bei eventueller Benutzung von 1 ccm mit 100) zu multiplizieren.

Die Bromlauge muß stets in dunkler Flasche und kühl aufbewahrt werden und bleibt höchstens 8—14 Tage haltbar. Ich benutze eine konzentrierte Bromlauge aus 135 g 10%iger Natronlauge und 25 g Brom, deren Zusammensetzung ich einer lebenswürdigen Mitteilung von Herrn Kollegen *Leschke* verdanke. Das Brom darf nur langsam der Natronlauge zugefügt werden, während das betreffende Mischgefäß in Eiswasser umgeschüttelt wird.

Benutzt man den Apparat zur Bestimmung des Harnstoffes im Urin, so nimmt man hierzu 1 ccm enteiweißten Urins, doch empfiehlt es sich bei zu erwartendem hohen Harnstoffgehalt, d. h. bei hohem spezifischen Gewicht, den Urin vorher im Verhältnis von 1:2 oder 1:4 zu verdünnen.

Besonders kompendiös und mit kleinen Serummengen (1 ccm) ausführbar sind Harnstoffbestimmungen, wenn man das schon früher erwähnte Ureaseverfahren anwendet, für dessen Benutzung zur Untersuchung des Blutserums *A. Hahn* folgendes Vorgehen ausgearbeitet hat:

In ein Erlenmeyerkölbchen von 50 ccm Inhalt (I) mißt man genau 1 ccm Serum, setzt 20 ccm Wasser, eine kleine Taschenmesserspitze Trockenferment und 3 Tropfen (nicht mehr!) Toluol zu. In ein zweites gleich großes Kölbchen (II) gibt man wiederum 1 ccm desselben Serums, 10 ccm Wasser und 3 Tropfen Toluol, jedoch kein Ferment. Die beiden Kölbchen läßt man mit Korkstopfen verschlossen je nach Belieben 8 bis 20 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Nach dieser Zeit ist die quantitative Umwandlung des Harnstoffs durch das Ferment erfolgt. Nun führt man mit jedem der beiden Kölbchen folgendes aus: Man setzt 20 ccm Hundertstel-Normal-Salzsäure hinzu, schüttelt um und gießt die Flüssigkeit in ein Kölbchen von 150 ccm unter dreimaligem Nachspülen mit destilliertem Wasser über. Hierauf fügt man 0·5 ccm 5%iger Kaliumjodatlösung und einige Körnchen Kaliumjodid zu. Man schüttelt wiederum kräftig um. Es muß hierbei die gelbe Jodfarbe zum Vorschein kommen. Hierauf läßt man 20 ccm Hundertstel-Normal-Thiosulfatlösung zufließen, versetzt mit etwa 2 ccm Stärkelösung und titriert mit der Hundertstel-Normal-Jodlösung. Der Umschlag erfolgt derart, daß die meistens weißlichtrübe Lösung in Grün umschlägt. Diese Grünfärbung ist nicht intensiv,

aber bequem erkennbar. Die Differenz der Jodwerte der Kölbchen I und II ergibt die dem vorhandenen Harnstoff entsprechende Alkalinität. Durch Multiplikation dieser Zahl mit 0·0003 erhält man sofort die in 1 ccm Serum enthaltene Menge Harnstoff.

Die Methode ist einfacher und erfordert nicht soviel Material als die Originalmethode von *Marshall*.

Der Normalwert für den Harnstoffgehalt des Blutserums beträgt etwa 30—60 mg in 100 ccm. *Widal* gibt 15—50 mg in 100 ccm an. *Rosenberg* bezeichnet einen Wert bis zu 40 mg als normal. Gibt man die betreffenden Werte in der Form von „Bromlaugenstickstoff“ an, so betragen sie etwa 15—30 mg in 100 ccm.¹⁾ Im übrigen gelten für die diagnostische Beurteilung der Harnstoffwerte ähnliche Gesichtspunkte, wie sie für die Verwertung des Reststickstoffgehaltes des Blutes genannt sind. Werte von 100 mg verraten eine beginnende Niereninsuffizienz. Bei schwerer Niereninsuffizienz hat man Harnstoffwerte von 500 und mehr Milligramm in 100 ccm Serum beobachtet. Nach *Widal* beträgt die Lebensdauer bei Werten von 100—200 mg selten mehr als 1 Jahr, bei Werten von 200—300 mg handelt es sich in der Regel nur noch um einige Monate und bei Werten über 300 mg beträgt die Lebensdauer nur noch kürzere Zeit.

Für einen Vergleich der Reststickstoff- und der Harnstoffwerte interessiert auch noch die Frage, wie groß der Anteil des Harnstoffes an der Gesamtmenge des Reststickstoffes zu sein pflegt. Bei Gesunden beträgt dieser Wert nach eigenen Befunden etwa 75%, nach *J. Bang* aber nur gegen 50% und nach *Hohlweg* etwa 60·8%, nach *Widal* und *Ronchese* etwa 80%. Dagegen beträgt er bei Niereninsuffizienz häufig mehr als 80—90% des Reststickstoffes. Ganz allgemein kann man beobachten, daß hohe Werte für den Reststickstoff meist auch relativ hohe Prozentzahlen für den Harnstoff darbieten. Es ist also der letztere beim Zuwachs mehr als die anderen Bestandteile des Reststickstoffes beteiligt.

Um zu erfahren, wie sich bei Niereninsuffizienz die Retention bei einer bestimmten Art der Nierentätigkeit gestaltet, hat *Ambard* eine Konstante angegeben, bei welcher außer dem Harnstoffgehalt des Blutes auch die Konzentration des Harnstoffes im Harn sowie das Körpergewicht und die Diurese berücksichtigt sind, doch vermag die betreffende — nicht ganz einfache — Formel unseren Einblick im Vergleich zu den Orientierungen, die wir durch die einfache Reststickstoffbestimmung gewonnen haben, nicht in wesentlicher Richtung zu erweitern. Dies hat auch schon *Widal* betont. Auch der von *Hefter* und *Siebeck* angegebene Konzentrationsquotient, welcher das Verhältnis des Reststickstoffgehaltes im Urin und im Blute wiedergibt, dürfte für die Mehrzahl der Fälle keine wesent-

¹⁾ Der Wert von 50 mg Bromlaugenstickstoff, den *Bruns* noch als normal gelten läßt, scheint mir die Grenze des Normalen schon etwas überschritten zu haben.

lich neuen Gesichtspunkte für die Diagnose, Prognose und Therapie eröffnen. Die genannten Autoren hatten festgestellt, daß der Reststickstoff im Urin im nüchternen Zustande etwa 20—40mal größer ist, als im Blute. Ich selbst befolge den Grundsatz, die Blutentnahme für die Reststickstoffbestimmung am Tage des Accommodationsversuches vormittags zwischen 10 und 11 Uhr ausführen zu lassen und lege auf diese Weise der Betrachtung annähernd gleiche Ernährungsbedingungen zugrunde. Treffe ich hohe Werte für den Reststickstoff an, so wiederhole ich die Untersuchung nach einer 4—6tägigen eiweißarmen Ernährung und gewinne so einen Einblick in die auch für die Aufstellung des diätotherapeutischen Programmes und für die Prognose wichtige Frage der alimentären Beeinflußbarkeit oder Nichtbeeinflußbarkeit des Retentionsvorganges.

Von den übrigen Bestandteilen des Reststickstoffs haben der Harnsäure- und der Ammoniakgehalt des Blutes bisher nur ein relativ geringes Interesse für die Zwecke der Funktionsprüfung der Nieren erlangt. Wie ich seinerzeit gezeigt habe, gehen beide mit dem Steigen und Fallen der Reststickstoffwerte ungefähr parallel. Es können aber die betreffenden Werte auch noch von anderen Faktoren beeinflußt werden. Speziell kann der Harnsäuregehalt des Blutes, der in der Norm nur etwa 1 mg in 100 ccm beträgt, von einer gleichzeitigen gichtischen Diathese und auch von der Ernährung beeinflußt werden. Sehr hohe Werte für die Harnsäure im Blute sind bei Abwesenheit von Leukämie allerdings auf nephrogenen Ursprung verdächtig, falls purinfreie Ernährung vorausgegangen ist. Mit der kompendiösen, aber nur approximativen Methode von *Brugsch* und *Kristeller* habe ich bei purinfreier Ernährung eine Reihe solcher Untersuchungen angestellt und bei Niereninsuffizienz Werte bis zu 7 mg Harnsäure in 100 ccm Blut erhalten. Der Ammoniakgehalt des Blutes ist zu sehr von Stoffwechselvorgängen abhängig, um für die Zwecke der Nierenfunktionsprüfung geeignet zu sein.

b) Untersuchung der Indican- und Kreatininretention.

Obermeyer und *Popper* haben empfohlen, auch den Indicangehalt des Blutserums als Maßstab für die Retentionen zu benutzen und geben an, daß sie einen positiven Ausfall der Indicanprobe nur bei „urämischen“ Zuständen gefunden haben. *Dorner* und *Tschertkoff* konnten dies bestätigen. Nach den Untersuchungen des letzteren Autors ist Indicanämie zu finden, wenn der Harnstoffgehalt des Blutserums 120—150 mg erreicht hat, doch kann man nach *Haas* bei Anwendung der *Jolles'schen* Methode auch bei normalen Reststickstoffwerten zuweilen einen erhöhten Indicangehalt im Blute feststellen. Diese Fälle sind allerdings selten.

Tschertkoff wendet die *Obermeyer*'sche Reaktion in der Weise an, daß er Blutserum mit einer gleichen Menge von 20% Trichloressigsäure versetzt, dann 10 ccm des Filtrats mit 10 ccm *Obermeyer*'s Reagens vermischt und das gebildete Indigoblau mit 3 ccm Chloroform ausschüttelt. Die Indicanmenge wird colorimetrisch durch Vergleich der Farbe des Chloroforms mit einer bekannten Indigo-Chloroformlösung geschätzt. Bei Vornahme der betreffenden Untersuchungen darf vorher kein Jod verabreicht werden, da Jodmedikation das Chloroform rötlich färben kann. Noch schärfer ist die *Jolles*'sche Methode der Indicanbestimmung, die auf der Reaktion indicanhaltiger Flüssigkeiten mit Thymol und eisenchloridhaltiger konzentrierter Salzsäure und auf der Beurteilung des sich in Chloroform mit violetter Farbe lösenden salzsauren Salzes beruht.

Ein positiver Ausfall der nach *Obermeyer* ausgeführten Indicanprobe besitzt eine ähnliche diagnostische und prognostische Bedeutung, wie der Nachweis sehr großer Mengen von Reststickstoff bzw. Harnstoff. Nach *Rosenberg* tritt eine Hyperindikanämie überhaupt erst dann auf, wenn eine Vermehrung des Reststickstoffes bzw. Harnstoffes im Blute schon eine Zeitlang bestanden hat. Nach demselben Autor läßt sich der Indicangehalt des Blutserums übrigens auch durch die Untersuchung der Pleura- oder Aszitesflüssigkeit ermitteln, da der Indicangehalt hier ebenso groß wie im Blutserum ist, während das Lumbalpunktat völlig oder fast völlig frei von Indican ist.

V. C. Myers und *W. C. Lough* haben empfohlen, auch den Kreatininhalt des Blutes als Indikator zu benutzen. Der Nachweis erfolgt nach dem Vorgehen von *Folin*, das allerdings den Besitz eines *Dubosq*'schen Colorimeters voraussetzt. *Folin* fand bei Gesunden meist weniger als 2 mg und selten bis 2.5 mg in 100 ccm Serum. *Rosenberg* gibt 1.6 mg in 100 ccm als normal an. Auch *Myers* und *Lough* sehen 2 mg nicht mehr als normal an. Indessen fand *J. Feigl* Werte bis zu 2.5 mg und gelegentlich auch bis zu 3 mg bei Nierengesunden. Werte über 2.5 mg sprechen in der Regel für eine Niereninsuffizienz und Werte über 5 mg für eine hochgradige Niereninsuffizienz. *Rosenberg* sah allerdings bei akuten Fällen auch bei einem Kreatininhalt von über 5 mg noch Heilung eintreten. Es liegen die Dinge also hier ganz ähnlich wie bezüglich des Reststickstoffes oder Harnstoffes. Nach *Myers* und *Lough* sowie nach *Rosenberg* steigt zuerst der Harnstoff und dann erst das Kreatinin im Blut an. Erst zuletzt soll der Anstieg des Indicans im Blute erfolgen. Entsprechend der Erhöhung des Kreatinins steigt auch der Kreatiningehalt im Blute an (*Myers* und *Fine* u. a.). Der Kreatininhalt in den Ergüssen der serösen Höhlen ist nach *Rosenberg* meist 10%, zuweilen aber auch 20% höher, als im Blutserum.

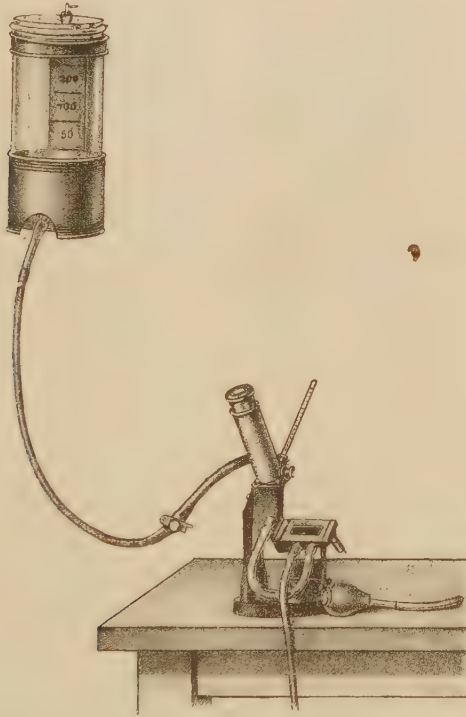
c) Untersuchung der Wasserretention.

Zum Studium der Wasserretention sind täglich oder in zweitägigen Zwischenräumen erfolgende Körpergewichtswägungen uner-

läßlich. Außerdem hat man für diesen Zweck aber auch Untersuchungen des Blutserums früher durch Bestimmung des Trockenrückstandes oder des spezifischen Gewichtes und neuerdings mittelst des refraktometrischen Verfahrens vorgenommen.

Nachdem die letztere Methode von *Strabell* und *Reiss* für klinische Untersuchungen auf dem vorliegenden Gebiet geeignet befunden worden war, habe ich mit ihr — und zwar zum Teil im Verein mit *Chajes* und

Fig. 4.



Refraktionsapparat mit Zu- und Abfluß von warmem Wasser.

Brandenstein sowie mit *Martius* umfangreiche Untersuchungen angestellt und als erster über systematische Serienversuche berichtet. Denn es war mir bald klar geworden, daß Fortschritte der Erkenntnis nicht durch Einzelversuche, sondern nur durch lang hingezogene Serienversuche unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Ausscheidungsvorgänge und des Körpergewichtes zu erzielen sind. Die betreffenden Untersuchungen hatte ich seinerzeit mit einem *Zeiss'schen* MilCHFettrefraktometer angestellt.

Dasselbe besteht, wie die Fig. 4 zeigt, aus zwei Teilen, dem Tubus und 2 Glasprismen, die je in ein Gehäuse eingeschlossen, miteinander verbunden werden. Jedes

der beiden Gehäuse ist um eine Achse drehbar, so daß die beiden freien Glasflächen der Prismen voneinander entfernt und wieder aufeinander gelegt werden können. Die beiden Gehäuse sind hohl und können durch durchgeleitetes warmes Wasser erwärmt werden. Nachdem auf das untere Prisma (s. Figur) ein Tropfen Blutserum aufgeblasen worden ist, wird das untere Prisma (in der Figur ist es vom oberen Prisma durch Aufklappen getrennt) an das obere durch eine Vorrichtung derart angepreßt, daß sich das Blutserum in kapillarer gleichmäßiger Schicht ausbreitet. Das Licht wird von einem unterhalb der Prismen befindlichen Spiegel nach oben reflektiert und von der Flüssigkeit gebrochen. Das obere mit dem Tubus fest verbundene Prisma dirigiert den Strahl in den Tubus hinein. Der Tubus ist mit einer Reihe von Einrichtungen versehen, die einerseits dazu dienen, die Dispersion aufzuheben (2 Amici-Prismen), andererseits eine exakte Ablesung zu ermöglichen. Zur schärferen Einstellung dient noch ein an der Seite des Prismas angebrachter Zeiger, der sich durch Drehung bewegen läßt. Da die Ablesung stets bei gleicher Temperatur (17° C) erfolgen muß, so habe ich neben dem Arbeitstisch an der Wand einen Irrigator anbringen lassen, der mit warmer Flüssigkeit gefüllt ist und eine Umspülung der beiden Prismen mit Hilfe zweier Schläuche ermöglicht (s. Fig. 4). Zur Kontrolle der Temperatur dient ein am oberen Prisma angebrachtes Thermometer.

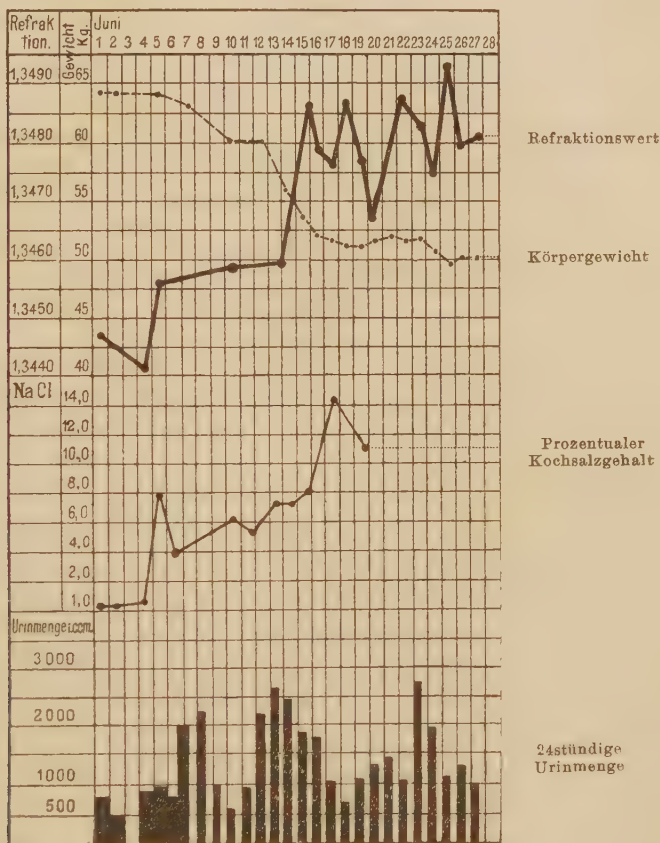
Das zur Untersuchung notwendige Blut wird mit einer U-förmigen Kapillarröhre der Fingerbeere entnommen und es werden dann die beiden Enden des Röhrchens mit Wachs oder Siegelack zugeschmolzen. Hat sich das nötige Quantum Serum in der Kapillarröhre abgesetzt, so wird die letztere an der Stelle, an welcher sich das Serum befindet, abgefeilt und es wird das Serum mit einem kleinen Gummiballon (in der Figur liegt dieser neben dem Instrument) auf das untere Prisma aufgeblasen. Geht auch der Blutkuchen auf das Prisma, so wird dieser vorsichtig mit einer feinen Pinzette entfernt. Dieser Apparat, der eine Skala von 1:3400—1:3600 trägt und sich von dem größeren *Abbe'schen* Instrument durch Einfachheit unterscheidet, hat sich mir in 14jähriger Benutzung außerordentlich bewährt.

Das Blutserum zeigt in der Norm eine Refraktion von ca. 1:3480 bis 1:3515. ¹⁾ Serienuntersuchungen, die ich seinerzeit bei nephrogenen und kardiogenen Hydropsien ausgeführt hatte, hatten erkennen lassen, daß bei Fällen der ersteren Art während des Bestehens des Hydrops sowie kurz vorher bedeutend geringere Werte (bis 1:3440) zu konstatieren waren, als bei kardialen Hydropsien, wo u. zw. sowohl bei reinen Herzkranken wie auch bei kardial dekompensierten Nierenkranken (chronische indurative Nephritiden) — im allgemeinen nur eine geringere Erniedrigung zu konstatieren war. Stärker erniedrigte Werte, die aber auch dann noch meist erheblich höher als 1:3440 lagen, waren nur zur Zeit maximaler Herzinsuffizienz zu beobachten. Bei meinen Untersuchungen, die ich in der Zwischenzeit zusammen mit *H. Abrahamson* fortgesetzt habe, zeigte sich die Sonderstellung der nephrogenen Hydropsien auch insofern ausgeprägt, als bei diesen ein deutlicher Parallelismus sowohl zwischen Gewichtsmaximum und Refraktionsminimum, als auch zwischen Gewichtsminimum und Refraktionsmaximum zu konstatieren war und als auch der Refraktionswert mit der

¹⁾ Beim Anlegen von Tabellen genügt es, die drei letzten Dezimalen zu verzeichnen.

Größe der Flüssigkeitsabscheidung und des prozentualen Kochsalzwertes stieg und fiel, während bei Herzkranken selbst ausgeprägte Gewichtsstürze keinen sehr deutlichen Einfluß auf den Refraktionswert ausübten, sondern erst später eine gewisse Eindickung der Blutflüssigkeit zur Folge hatten. Hieraus darf man wohl schließen, daß sich die nephrogene Flüssigkeitszurückhaltung in erster Linie in den zirkulierenden Säften abspielt, während

Fig. 5.



die kardiogene Flüssigkeitszurückhaltung zunächst hauptsächlich in den Geweben stattfinden dürfte. In diesem Sinne vermögen refraktometrische Untersuchungen des Blutserums unseren Einblick sowohl in den Mechanismus der Flüssigkeitsretention, als auch in die Größe derselben tatsächlich zu erweitern. Die Methode, über deren Ergebnisse für das vorliegende Gebiet *Reiss* jüngst ausführlich berichtet hat, versagt aber, wenn es zu einer sehr starken Retention von Reststickstoff im Blute gekommen ist, da eine

solche, wie ich seinerzeit zeigen konnte, das Untersuchungsergebnis mit beeinflußt. Wenn aber bei Nephrosen eine stärkere Ansammlung von Reststickstoff fehlt, so ist das Verfahren zum Studium des Grades der Flüssigkeitsretention durchaus geeignet, namentlich, wenn es in Serienversuchen und unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Wasser- und Kochsalzausscheidung sowie des Körpergewichtes benutzt wird. Ich habe schon vor vielen Jahren derartige Kurven mitgeteilt und sie seinerzeit u. a. auch zur graphischen Darstellung der Wirkung von Diureticis als geeignet empfohlen. Ich gebe auf S. 79 eine Kurve aus der Arbeit von *Abrahamson* wieder, in welcher Refraktionswert des Serums, Körpergewicht, sowie Menge und prozentualer Kochsalzgehalt des Urins eines Falles von nephrogenem Hydrops nebeneinander gezeichnet sind (Fig. 5) und bemerke, daß sich die Methode auch zum Studium des Einflusses von Schwitzprozeduren sowie von Kochsalzdarreichungen und von ähnlichen Eingriffen eignet.

d) Untersuchung der Färbung, des Lipoidgehaltes und der Toxizität des Serums.

Von einem gewissen diagnostischen Interesse kann schließlich auch noch die Farbe des Blutserums sein. Während das Blutserum in der Norm eine blaßgelbe Farbe besitzt und dabei klar und durchsichtig ist, trifft man Fälle, bei welchen die gelbe Farbe besonders stark gesättigt ist, so insbesondere bei genuinen Nephrosklerosen, und andere, so besonders bei Nephrosen, bei welchen das Blutserum abnorm blaß, ja geradezu wasserfarbig ist oder auch eine graugelbe, seifenwasser- oder molkenartige, „pseudo-chylöse“ Beschaffenheit hat. Da ich das letztere Aussehen nur bei tubulären Formen von Nierenerkrankung beobachten konnte, so habe ich schon vor vielen Jahren eine seifenwasserähnliche Beschaffenheit des Blutserums als einen Hinweis auf den tubulären Charakter des Prozesses bezeichnet. Späterhin haben dann auch *Widal*, *Volhard* u. a. über gleichsinnige Beobachtungen berichtet. Als Ursache des seifenwasserähnlichen Aussehens hatte ich seinerzeit eine Lecithinverbindung vermutet. *Bernert* und *Weil* haben die Ursache aber in der Anwesenheit einer Globulin-Lipoidverbindung gesucht.

Eine Vermehrung des Cholestearins und der übrigen Lipide ist bei Niereninsuffizienz von *Chauffard*, *Bürger* und *Beumer*, *Hens* u. a. festgestellt worden und es hat *Chauffard* Beziehungen zwischen Cholestearinämie und Neuroretinitis albuminurica angenommen. *Stepp* fand neuerdings auch häufig eine Vermehrung des Restkohlenstoffs in Fällen, welche eine Erhöhung des Reststickstoffgehaltes im Blute aufwiesen.

Schließlich ist hier auch noch die Toxizität des Blutserums zu nennen, die ich in früheren, in meiner schon erwähnten Monographie

mitgeteilten, Versuchen bei den chronischen Glomerulonephritiden häufig, bei den typischen Nephrosen aber kaum je erhöht fand.

Literatur:

1. *Abrahamson H.*, Refraktometrische Blutuntersuchungen bei Herz- und Nierenwassersucht. I.-D., Berlin 1915. — 2. *Ambard*, Journ. de physiol. et de pathol. générale, 1912, Nr. 4 u. a. a. O.; Physiol. normale et Pathol. du rein, Paris 1914. — 3. *Andersen*, bei *C. Neuberg*, „Der Harn“, Berlin 1911, J. Springer, Band I, S. 643. — 4. *Bang Ivar*, Biochem. Zeitschr., Bd. 49 u. 52, 1913; Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile. Bergmann, Wiesbaden 1916. — 5. *Bernert*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 49. — 6. *Brandenstein und Chajes*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, H. 3 u. 4. — 7. *Brugsch und Kristeller*, Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 15. — 8. *Bruns*, Verhandlungen des Deutschen Kongr. f. inn. Med. zu Warschau 1916. — 9. *Bürger und Beumer*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 71. — 10. *Chauffard*, Semaine méd. 1911 u. 1912. — 11. *Dorner*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 113, 1914. — 12. *Feigl J.*, Zeitschr. f. Biochemie, Bd. 81, 1917. — 13. *Feigl und Knack*, Centralbl. f. inn. Med., 1917, Nr. 9. — 14. *Feigl und Querner*, Zeitschr. f. klin. Med., 1916, Bd. 83, H. 3 u. 4. — 15. *Folin O.*, Journ. of biol. chem., Bd. 11 und Journ. of exp. med., Bd. 16, 1912 u. a. a. O. — 16. *Folin, Denis und Malcolm Seymour*, Arch. of int. Med., Vol. XIII, Febr. 1914. — 17. *Haas G.*, Münchener med. Wochenschr., 1915, Nr. 31. — 18. *Hahn A.*, Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 5. — 19. *Hefter J. und Siebeck*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 114, 1914. — 20. *Henes*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 111. — 21. *Hohlweg*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 106, 1911; Kongr. f. inn. Med., 1911; Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 28, H. 3 u. a. a. O. — 22. *Jolles*, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 94 u. 95. — 23. *v. Korányi A.*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33, 1898 u. Handbuch der Physikalischen Chemie und Medizin, Bd. II. Leipzig, Thieme. 1908. — 24. *Machwitz und Rosenberg*, Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 16 u. 17. — 25. *Martius K.*, Folia haematologica, Bd. 3, 1906. — 26. *Michaelis und Rona*, Biochem. Zeitschr., Bd. 7, 1908 u. a. a. O. — 27. *v. Müller F.*, Referat über Morbus Brightii auf der Versammlung deutscher Pathologen in Meran 1905. — 28. *Myers und Fine*, Journ. of biol. chem., 1911. — 29. *Myers V. C. und Lough W. G.*, Arch. of intern. Med., 1915, Okt. — 30. *Obermeyer und Popper*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 72, 1911. — 31. *Reiss E.*, Hoffmeister's Beitr. z. Physiol. u. Pathol., 1913; Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 51, 1904; Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, Bd. X, 1913 u. a. a. O. — 32. *Rosenberg M.*, Münch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 4 u. 26 u. Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 49. — 33. *Scheel V.*, Nordisk Medicinsk Arkiv, 1916, Abt. II, Nr. 10. — 34. *Schlayer*, Beihefte z. Med. Klin., 1912, Nr. 9 u. a. a. O. — 35. *Seiler F.*, Schweizer Wochenschr. f. Pharmazie, 1889, Nr. 46. — 36. *Siebeck*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 116. — 37. *Stepp*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 120. — 38. *Strauß H.*, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin, A. Hirschwald, 1902; Charité-Annalen, 1903, Bd. 27; Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 2, Vereinsbeilage; Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 60, 1906; Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 106, 1912; Zeitschr. f. Urologie, 1913, Bd. 7, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1915, H. 4 u. a. a. O. — 39. *Strubell*, Verhandl. d. 18. Kongr. f. inn. Med., 1900. — 40. *Tschertkoff*, Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 36. — 41. *Volhard und Fahr*, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Berlin, Springer, 1914. — 42. *Weil*, Münchener med. Wochenschr., 1912, Nr. 39. — 43. *Widal F.*, Journ. d'urolog., 1913. — 44. *Widal und Javal*, Comptes rendus de la soc. de biologie, Tome 57; Semaine médicale, 1904, S. 347 u. a. a. O. — 45. *Widal, Weill und Loudat*, Semaine médicale, Bd. 32.

E. Praktische Verwertung der Ergebnisse der Funktionsprüfungen.

Betrachtet man die hier besprochenen Ergebnisse der Funktionsprüfungen in ihrer Gesamtheit, so ist zunächst zu bemerken, daß zwischen dem anatomischen und funktionellen Verhalten der Nieren nicht immer ein absoluter Parallelismus zu beobachten ist und daß es ratsam erscheint, kleinen¹⁾ Abweichungen der Ergebnisse der Funktionsprüfung von der Norm keine zu große Bedeutung beizulegen. Es gibt Nieren, bei welchen post mortem ausgeprägte histologische Veränderungen nachgewiesen werden können, trotzdem die Funktionsprüfung ein normales Ergebnis erkennen läßt — wie schon erörtert wurde, ist dies besonders bei leichten und mittelschweren Formen von Epithelialnephrosen zu finden — und man kann auf der anderen Seite auch die Beobachtung machen, daß Nieren, deren Funktion in einem bestimmten Zeitpunkte mehr oder weniger stark beeinträchtigt war, späterhin wieder eine ganz oder wenigstens annähernd normale Funktionsleistung aufweisen können. Schon vor der Zeit der Funktionsprüfung der Nieren hat man von einem vikariierenden Eintreten gesunder, eventuell hypertrophisch gewordener, Nierenteile für erkrankte Partien gesprochen und es lassen, wie bereits weiter oben angedeutet wurde, die neueren Forschungen sogar mit der Möglichkeit rechnen, daß auch die verschiedenen anatomisch und funktionell getrennten Teile der Nieren für gewisse Zwecke und bis zu einem gewissen Grade für einander eintreten können. Es sei in diesem Zusammenhang nur an die später zu erörternde, durch Digitalis erreichbare Polychlorurie erinnert, die durch eine stärkere Durchblutung der Nieren infolge der Digitalisdarreichung erzeugt wird, also zunächst auf vasculärem Wege zustande kommt. Auch für die Theobrominpräparate soll nach den Untersuchungen von *O. Löwi* ein Gleiches gelten (s. später). Es können also anatomische Defekte in nicht unbeträchtlichem Grade durch vikariierendes Eintreten bestimmter Mechanismen in ihren Folgen mehr oder weniger ausgeglichen werden. Wenn man eine solche Wirksamkeit kompensatorischer Kräfte zum Ausgleich von Defekten der Nierenleistung berücksichtigt, so erscheint es überhaupt nicht zweckmäßig, von einer „Nieren“-Funktionsprüfung im engeren Sinne zu sprechen. Denn das Ergebnis der Funktionsprüfung stellt in vielen Fällen nicht die alleinige Wirkung der Nierenarbeit, sondern den Ausdruck der Zusammenarbeit verschiedener Kräfte dar. Es wird also in vielen Fällen nicht das renale System allein,

¹⁾ Wie schon erwähnt wurde, können kleine Abweichungen auch durch neurogene Störungen erzeugt werden. Ferner sind stets auch extrarenale Erkrankungen zu berücksichtigen.

sondern das reno-kardiovaskuläre System geprüft. Man findet demgemäß grobe Ausschläge fast nur unter Verhältnissen, bei welchen die Intensität oder Extensität der Erkrankung besonders stark ausgesprochen ist und bei welchen die kompensatorisch wirkenden Kräfte entweder noch nicht oder nicht mehr erfolgreich zu arbeiten vermögen. Ein durch die Funktionsproben aufgedecktes Defizit der Leistung verrät also nicht nur ein Minus in den Leistungen der Nieren, sondern auch eine Mangelhaftigkeit in der Arbeit der kompensierenden Kräfte. Obwohl eine nicht ganz geringe Anzahl solcher schlecht kompensierter Fälle auch ohne Benutzung spezieller Funktionsprüfungen genügend durchsichtig ist, soll doch nicht bestritten werden, daß die Gewinnung zahlenmäßiger Belege zur Beurteilung der Funktionskraft der Nieren in gar manchen Fällen mehr oder weniger wertvoll sein kann. Zum mindesten gestatten sie einen exakten Vergleich der Nierenleistung zu verschiedenen Zeiten, da ihre Ergebnisse oft einen nur temporären Charakter tragen, indem sie oft einem mehr oder weniger ausgeprägten Wechsel unterworfen sind. Dies muß namentlich für die akuten Prozesse mit besonderem Nachdruck betont werden, da bei den akuten Prozessen infolge der diesen Prozessen eigenen Veränderlichkeit der anatomischen Vorgänge auch schwere Funktionsstörungen nicht selten einem Rückgange zugänglich sind. Bei den chronischen progressiv verlaufenden Prozessen ist dies allerdings weniger der Fall, obwohl auch hier gewisse Schwankungen nicht selten vorkommen. Das Ergebnis einer bestimmten Funktionsprüfung charakterisiert nur einen bestimmten Zustand, eine bestimmte Phase im Verlauf einer Nephritis, nicht aber eine bestimmte Form von Nephritis. So gibt es z. B. einen azotämischen Zustand, nicht aber eine azotämische Form von Nephritis. Daß der Einblick in das funktionelle Verhalten einen bedeutend sichereren Boden gewinnt, wenn man im konkreten Falle nicht nur die Prüfung mehrfach wiederholt, sondern auch gleichzeitig mehrere Methoden in Anwendung zieht, ist ohne weiteres klar. Ich pflege deshalb in der Regel so vorzugehen, daß ich den „Uraninversuch“ mit dem „Accommodationsversuch“ und einer Reststickstoffbestimmung in der Art verbinde, daß ich das Uranin in der Regel am Nachmittag vor dem Accommodationsversuch mit dem Tee oder Kakao verabreichen lasse und daß ich für die diagnostische Blutentnahme zur Fernhaltung alimentärer Einflüsse (s. weiter oben) am Versuchstag die Zeit etwa um 11 Uhr vormittags wähle, weil in dieser Zeit meist die Wirkung der Wasserzufuhr abgeklungen und neue Nahrung noch nicht zugeführt ist. Sonst dürfte sich die Blutentnahme im nüchternen Zustand empfehlen.

Welche Bedeutung den Ergebnissen der einzelnen Untersuchungsmethoden für die Beurteilung pathologischer Vorgänge in den Nieren zu-

kommt, ist schon aus den vorausgegangenen Ausführungen ersichtlich. Aus ihnen ergibt sich auch schon die Unzulässigkeit der Auffassung, daß wir eine bestimmte einzelne Funktionsprobe für die Nieren gewinnen können, welche allein genügen kann. Es gibt nur Funktionsproben. Wir können auf funktionell-diagnostischem Wege nur Störungen an bestimmten biologischen Systemen durch das Studium bestimmter Funktionskomplexe, nicht aber bestimmte anatomische Erkrankungen ermitteln. Wo uns das letztere gelingt, geschieht dies meist nur durch die Kombination mit auf anderen Wegen gewonnenen Feststellungen sowie mit Erfahrungstatsachen und allgemeinen Erwägungen. Prinzipiell ist gerade durch die neueren Forschungen die Richtigkeit und die Bedeutung des von mir schon vor 11½ Jahren eingeschlagenen Weges erwiesen worden, die wasserausscheidende, kochsalzausscheidende und stickstoffausscheidende Funktion getrennt zu erforschen. Durch den „Eintagsversuch“ kann jede der drei Funktionen, durch die Reststickstoffbestimmung im Blute aber nur die letztgenannte geprüft werden. Es leistet dafür aber die letztere mehr, als die Ermittlung des Stickstoffgehaltes der Einzelausscheidungen im „Eintagsversuch“. Denn ich habe gar nicht selten trotz mangelnder Konzentrationsfähigkeit normale Werte für den Reststickstoffgehalt des Blutes beobachtet, so daß zum mindesten ein Vergleich beider Befunde notwendig ist. Auch wird sie von der Indican- und Kreatininprobe an Bedeutung jedenfalls nicht übertroffen. Die Untersuchung auf Stickstoffretention ist schon aus dem Grunde so überaus wichtig, weil die der Retention zugrunde liegende Störung des Vascularapparates nicht nur besonders deletär sein, sondern auch im klinischen Bilde sehr verschleiert liegen kann. Auf die Farbstoffproben würde auch ich keinen Wert legen, wenn ich nicht wiederholt beobachtet hätte, daß leichtere Störungen am Vascularapparat, die sonst keine ausgeprägten Funktionsstörungen hatten erkennen lassen, eine Verlängerung der Farbstoffausscheidung dargeboten haben. Aus dem Gesagten sowie aus den weiter oben gemachten Ausführungen über Beziehungen zwischen Epithelialveränderungen und Herabsetzung der Kochsalzausscheidung ergeben sich ohne weiteres die Hinweise auf die topisch diagnostischen Gesichtspunkte für die Zwecke der Erkennung von Systemerkrankungen. Im übrigen sind die betreffenden Hinweise keineswegs erst ein Ergebnis der neuesten Forschungen, denn schon vor 11½ Jahrzehnten habe ich betont, daß die Epithelialnephrosen meist durch Störungen der Wasser- und Kochsalzausscheidung und die diffusen Glomerulärerkrankungen meist durch Störungen der Stickstoffausscheidung charakterisiert sind. Allerdings hatte ich entsprechend dem seinerzeit üblichen Sprachgebrauch parenchymatöse und interstitielle Erkrankungen einander gegenübergestellt. Bei der Beurteilung von Funktionsprüfungen müssen neben direkten

Retentionen auch indirekte Retentionen berücksichtigt werden. Es kann eine erhebliche Retention von stickstoffhaltigen Substanzen und von anderen mit ihnen parallel gehenden Stoffen nicht bloß dadurch zustande kommen, daß die stickstoffabscheidende Funktion der Nieren (Glomeruli) in einseitiger Weise gestört ist („spezifische Retention“), sondern auch dadurch, daß durch eine hochgradige Oligurie oder durch eine Anurie eine indirekte Zurückhaltung stickstoffhaltiger Stoffwechselschlacken stattfindet („allgemeine Retention“). Auch eine Kochsalzretention kann trotz ausreichender Funktionsleistung der Tubuli in ähnlicher Weise auf dem Umweg einer hochgradigen Oligurie erzeugt werden.

Was die Oligurie selbst betrifft, so sind die Befunde leicht zu deuten, wenn man auf dem Standpunkt steht, daß die Wasserabscheidung fast nur durch die Glomeruli erfolgt. Es ist dies jedoch ein Standpunkt, gegen welchen, wie schon weiter oben erwähnt ist, gewisse Einwände möglich erscheinen. Die Unterscheidung der cardiogenen und nephrogenen Oligurien ist meist leicht, wenn man berücksichtigt, daß bei den ersteren in der Regel eine gute Konzentrationskraft der Nieren und eine hochgestellte Farbe des Urins mit mehr oder weniger ausgesprochener Neigung zur Bildung eines „Ziegelmehlsedimentes“ vorliegt. Bei der Kombination einer cardiogenen Stauung mit einer renalen Insuffizienz können jedoch die beiden letzteren Symptome verwischt sein. In solchen Fällen kann dann infolge gleichzeitiger Leberstauung gelegentlich ein positiver Ausfall der Urobilinogenprobe auf das Vorhandensein einer cardialen Stauung hinweisen. Dagegen können bei Fällen von Polyurie mit gleichzeitiger Verminderung der Konzentrationskraft der Nieren leicht Zweifel hinsichtlich der Deutung entstehen. Ein abnorm dünner Urin kann entweder die Folge einer abnorm geringen Beimengung von festen Stoffen, so insbesondere von Kochsalz oder von Harnstoff¹⁾, sein („adynamischer Typus infolge eines sekretorischen Defizits“) oder aber — *Schlayer* hat dies speziell betont — auf einer abnorm starken Reizbarkeit des Gefäßapparates beruhen („erethischer Typus infolge von Reiz-Hydrorrhoe“). Fälle der ersteren Art sind daran kenntlich, daß der prozentuale Kochsalzgehalt bei Anstellung des Accommodationsversuches auch während der Konzentrationsphase abnorm niedrig bleibt, und daß der Jodkaliversuch eine Verlängerung zeigen soll. Fälle der letzteren Art sind dadurch ausgezeichnet, daß die prozentuale Kochsalzausscheidung in der Konzentrationsphase ziemlich gut ansteigt, während der Jodkaliversuch ein annähernd normales Ergebnis zeigt und der Milchzuckerversuch mit einer zeitlichen Verlängerung und

¹⁾ So kann z. B. trotz Polyurie Urämie auftreten, wenn der Harnstoffgehalt des Urins sehr gering ist. Ich fand einmal 0.3% N in einem solchen Harn.

eventuell auch quantitativen Verminderung einhergehen soll. Bei der Betrachtung der Polyurien ist aber außer der „erethischen“ bzw. „irritativen“ Gruppe, die man in der Form einer „überschießenden“ Flüssigkeitsabscheidung zuweilen bei abklingenden akuten Glomerulonephritiden besonders deutlich beobachten kann, auch noch die „kompensatorische“ Polyurie zu berücksichtigen, die bei mangelnder Konzentrationskraft der Nieren zur Beförderung der Schlackenausscheidung dient. Experimentelle und klinische Erfahrungen sprechen in gleicher Weise für die Auffassung, daß auch bei normaler Erregbarkeit eine Steigerung der Urinproduktion durch ein Plus an diuretischen Reizen erzeugt werden kann. Solch ein diuretischer Reiz ist schon in der Vermehrung des Reststickstoffgehaltes gegeben. Schon *J. Munk* hatte gezeigt, daß die Durchströmung der überlebenden Niere mit dem Blute eines reichlich mit Fleisch gefütterten Tieres eine stärkere Diurese zur Folge hatte, als die Durchströmung der betreffenden Niere mit dem Blute eines hungernden Tieres und *F. v. Müller* hatte in seinem Meraner Referat über den Morbus Brightii den Satz ausgesprochen: „Die kranke Niere vermag die Ausscheidung der festen Harnbestandteile nur unter Aufwendung einer größeren Menge von Wasser zu leisten als die gesunde.“ In ähnlicher Weise hat sich jüngst auch *Aschoff* geäußert, indem er die Polyurie für die hier in Rede stehenden Fälle als Zeichen der vollendeten Anpassung und nicht als Symptom einer Überempfindlichkeit geschädigter Gefäße ansprach. Auch ich selbst möchte die Polyurie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als kompensatorische betrachten. Schon früher ist betont worden, daß bei der Beurteilung der Wasser- und Kochsalzausscheidung neben renalen und cardialen Faktoren stets auch noch histogene bzw. capilläre Vorgänge zu berücksichtigen sind. Hinsichtlich der sonstigen Deutung der beim „Accommodationsversuch“ gewonnenen Kochsalzwerte sei in bezug auf Einzelheiten auf das nächste Kapitel verwiesen. Dasselbe gilt auch für Einzelheiten auf dem Gebiete einer verminderten Stickstoffausscheidung, doch sei hier schon bemerkt, daß man die stärksten Grade von „Hypazoturie“ und „Azotämie“¹⁾ besonders in vorgeschrittenen Fällen von sekundärer Nephrosklerose sowie bei schweren Graden von akuten Glomerulonephritiden antreffen kann. Gerade bei dem wechselvollen Bilde, welches die echte Urämie in ihrem klinischen Auftreten darbieten kann (s. später), vermag die Untersuchung des Blutes der Diagnose oft besonders wichtige Dienste zu leisten. So habe ich u. a. gar manchen Fall von schwerster Dyspepsie in Erinnerung, der erst durch die Blutuntersuchung als das urämische Schlußstadium einer chronischen Nephritis erkannt worden ist.

¹⁾ Vom sprachlichen Standpunkt wäre allerdings das Wort „Hyperazotämie“ richtiger, da man ja auch nicht von Glykämie, sondern von Hyperglykämie spricht.

Für typische Fälle lassen sich die Ergebnisse der Funktionsprüfung in Beziehung zur topischen Diagnostik in schematischer Form etwa folgendermaßen darstellen:

| | | Tubularprozesse | Glomerularprozesse |
|--|--------------|--|---|
| Wasserausscheidung | } im Urin | oft ohne deutliche Änderung, aber auch vermindert | normal, vermindert oder gesteigert |
| Farbstoffausscheidung | | meist normal | oft verlängert |
| Kochsalzausscheidung | | oft vermindert | nur in schwersten Fällen vermindert |
| Harnstoffausscheidung | | meist normal | oft vermindert |
| Jodversuch | | anscheinend von der Schwere des Prozes- ses abhängig | |
| Milchzuckerversuch | } im Blut | normal | oft verlängert |
| Reststickstoff bzw. Harn- stoff | | meist annähernd normal | in schweren Fällen erhöht |
| Refraktionswert | | oft stark erniedrigt | meist normal oder nur wenig erniedrigt |

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung als Mittel zur Unterscheidung der tubulären, früher mit dem Namen „parenchymatösen“ belegten, Nephritiden und der vasculären, früher mit dem Namen „interstitiellen“ belegten, Nephritiden hatte ich schon vor 15 Jahren in meiner schon mehrfach erwähnten Monographie in folgender Weise gegenübergestellt.

Bei Eintritt einer Insuffizienz findet sich am Blutserum in typischen reinen Fällen:

| | Tubularformen | Vascularformen |
|---|---------------------------|--|
| Reststickstoff | nicht erhöht | meist erhöht |
| Gefrierpunkterniedrigung | nicht erhöht | normal oder erhöht |
| Spezifisches Gewicht und Eiweißgehalt | meist erniedrigt | normal oder nur sehr wenig erniedrigt |
| Toxicität | normal oder erniedrigt | normal oder zuweilen erhöht |

Vom Methylenblau, das ich damals für die Chromoskopie benutzt habe, hatte ich seinerzeit bemerkt, daß dessen Ausscheidungsdauer bei den tubulären Formen meist nicht verlängert ist, während man eine Verlängerung bei den vasculären Formen nicht selten antrifft.

Es ist dabei keineswegs notwendig, daß man bei Ausführung von Funktionsprüfungen in jedem Falle von allen hier besprochenen Methoden Gebrauch macht. Am einfachsten ist jedenfalls der „Accommodationsversuch“ namentlich, wenn man bei seiner Benutzung auf die Untersuchung der Harnstoffausscheidung verzichtet. Allerdings sollten bei seiner Verwendung nur grobe und wiederholt festgestellte Ausschläge zum Gegenstand einer Betrachtung gemacht werden (s. weiter oben) und es interessiert bei diesem Versuch die Konzentrationsphase ganz allgemein mehr, als die Verdünnungsphase. Bleibt das Ergebnis zweifelhaft, so kommt noch eine Blutuntersuchung in Frage, die eventuell in einem Untersuchungsinstitut aus-

geführt werden kann. In manchen Fällen -- die Art dieser Fälle wird sich aus den späteren Ausführungen ergeben -- erscheint aber von vornherein die Vornahme einer Blutuntersuchung angezeigt. In bestimmten Fällen (Nephrosen) kann eine genaue Verfolgung der Kochsalzausscheidung besonders wichtig sein.

Wie schon weiter oben erwähnt wurde, sind die Ergebnisse der Funktionsprüfung auch für die Zwecke der Prognose verwendbar. Nachdem ich schon vor 1½ Jahrzehnten gezeigt hatte, daß sehr hohe Werte für den Reststickstoffgehalt vorzugsweise bei „Urämie“ vorkommen, lag es bei der bekannten schlechten Prognose der echten Urämie sehr nahe, in höchsten Graden der Retention auch prognostisch ominöse Zeichen zu erblicken. In der Tat habe ich mit Rücksicht auf diese Feststellungen schon seit langen Jahren in meinen Kursen sehr hohe Werte für den Reststickstoffgehalt des Blutes, d. h. 150 mg und mehr, auch im prognostischen Sinne immer sehr ernst beurteilt. In ausführlicher Weise ist von *Widal* die Bedeutung von Harnstoffbestimmungen und von *Hohlweg* diejenige von Reststickstoffbestimmungen im Blute für prognostische Zwecke erörtert worden und es ist weiter oben auch von einer gleichsinnigen Verwendung des Indican- und des Kreatiningehaltes des Blutes die Rede gewesen. An den betreffenden Stellen ist aber auch schon betont worden, daß sich die akuten Nephritiden auf dem vorliegenden Gebiet ganz erheblich von den chronischen Prozessen unterscheiden, da bei den ersteren entsprechend dem Wechsel der anatomischen Vorgänge auch bei sehr starker Retention unter Umständen noch eine Restitution möglich ist.

Welche Bedeutung die Ergebnisse der Funktionsprüfung für therapeutische Zwecke besitzen, soll im Therapeutischen Teil Erörterung finden.

Literatur:

1. *Aschoff L.*, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, H. 65, Berlin, A. Hirschwald, 1917. — 2. *Hohlweg*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 106, 1911 u. a. a. O. — 3. *Löwi O.*, Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 1 u. a. a. O. — 4. *v. Müller F.*, Über Morbus Brightii. Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellsch., Meran 1905. — 5. *Munk I.*, zitiert bei *v. Müller l. c.* — 6. *Schlayer*, Beihefte zur Med. Klin., 1912, Nr. 9 u. a. a. O. — 7. *Strauß H.*, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin, Hirschwald, 1902; Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1915, H. 4 u. a. a. O. — 8. *Widal*, Compt. rend. de la soc. de biol., 1904; Semaine méd., 1904 u. a. a. O.

F. Folgezustände an Organen sowie häufigere Komplikationen.

Die Ergebnisse der verschiedenen Funktionsprüfungen sind im Vorstehenden nicht nur deshalb etwas ausführlicher besprochen worden, weil viele von ihnen erst neueren Datums und infolgedessen in ihren Einzelheiten und in ihrer Bedeutung weniger bekannt sind, sondern auch aus

dem Grunde, weil die Ergebnisse der Funktionsprüfung uns gar manchen Folgezustand der Nephritiden besser verstehen und damit auch erfolgreicher bekämpfen lehren, als dies früher der Fall war. Ist doch ein Verständnis für die einzelnen Vorgänge nicht bloß für die klinische Wertung der einzelnen Symptome, sondern auch für die Aufstellung eines Heilplanes im einzelnen Falle von größter Bedeutung. Unter den Folgezuständen stehen diejenigen am Herzen und am Gefäßsystem obenan. In besonderem Grade interessieren sodann die Hydropsien und schließlich die urämischen und pseudourämischen Zustände.

a) Folgezustände am Herzen und am Gefäßsystem.

Veränderungen am Herzen und am Gefäßsystem sind nicht bei allen Nierenerkrankungen in gleich häufiger und in gleich ausgeprägter Weise zu finden. Man trifft sie vor allem bei den chronischen Indurativformen, aber auch bei manchen Fällen von akuter Glomerulonephritis. Seitdem eine systematische Blutdruckmessung in den Dienst der Diagnostik gestellt wurde — exakte Blutdruckmessungen sind für die Beurteilung von inneren Nierenerkrankungen unerlässlich! —, können wir die Rückwirkungen der verschiedenen Nierenerkrankungen auf das Gefäßsystem besser erkennen und beurteilen und uns auch über die Beziehungen zwischen diesen Rückwirkungen und bestimmten Formen und Phasen der Krankheit klarere Vorstellungen als früher bilden. Schon vor vielen Jahren hatte *Riegel* in sphygmographischen Aufnahmen gezeigt, daß bei akuten Nephritiden der Blutdruck zuweilen schon in Frühstadien der Krankheit, d. h. schon einige Wochen nach dem Beginne, erhöht ist. Exakte Blutdruckmessungen haben dies für die akuten Glomerulonephritiden bestätigt. So hat *Buttermann* Blutdrucksteigerung schon wenige Tage nach Beginn der Krankheit nachgewiesen. Nach eigenen Erfahrungen ist eine Blutdruckerhöhung über 150 mm Hg bei akuten Nephritiden allerdings nicht zu häufig zu finden. Auch trifft man sie bei ein und demselben Fall nicht immer während des ganzen Krankheitsverlaufes, sondern oft nur zeitweise, so besonders auf der Höhe des Prozesses. Blutdrucksteigerungen von über 150 mm Hg findet man bei den akuten Glomerulonephritiden im allgemeinen auch nur in schwereren Fällen und hohe Grade von Blutdrucksteigerung besonders dann, wenn urämische Zustände vorhanden sind oder drohen. Bei den Epithelialnephrosen vermißt man dagegen Blutdrucksteigerungen in der Regel auch bei den schwersten Formen, so z. B. auch bei zahlreichen Fällen von schwerster Sublimatnephrose. Zum mindesten ist die Blutdrucksteigerung bei den Epithelialnephrosen unvergleichlich viel seltener und auch meist viel weniger ausgeprägt, als bei den Glomerulonephritiden. Wenn sie bei Epithelialnephrosen vorkommt, trifft man in der Regel gleichzeitig eine „allgemeine Retention“ (s. weiter oben) auf

dem Boden von hochgradiger Oligurie. Sehr lehrreich waren auf dem vorliegenden Gebiete besonders die „Kriegsnephritiden“. Nach *C. Hirsch* zeigte eine größere Anzahl der Fälle — einzelne Beobachter gaben bis 90% an — eine vorübergehende, mit dem Schwinden der schweren Krankheitserscheinungen abnehmende, Blutdrucksteigerung, die sich meist zwischen 140–180 mm Hg bewegte. Nach *Citron* war der Blutdruck im Anfang fast regelmäßig erhöht — er betrug im *Recklinghausen'schen* Apparat fast stets mehr als 200 cm Wasser gegenüber 160 cm in der Norm —, pflegte aber entsprechend der allgemeinen Besserung sehr schnell wieder auf den Normalwert zu sinken. Auch *Nonnenbruch* fand in den Anfangsstadien der Erkrankung häufig eine Blutdrucksteigerung mittleren Grades, aber nur selten bis zum Betrage von 190–205 mm Hg, es ging diese aber meist nach einigen Wochen zur Norm zurück. Bei den chronischen zur Induration neigenden Formen findet man dagegen nicht selten, u. zw. namentlich in vorgerückten Stadien (s. später), einen Blutdruck von 180 bis 200 mm Quecksilber und mehr. Aber auch hier lassen sich nicht selten zeitliche Schwankungen des Blutdrucks beobachten, die allerdings meist gewisse Grenzen (30 bis 40 mm Hg) nicht überschreiten.

Auch Herzhypertrophie kann schon in relativ frühen Stadien der akuten Nephritis beobachtet werden. *C. Friedländer* hat bei akuten Nephritiden eine Hypertrophie des linken Ventrikels (Veränderung bis um 50%) schon in der 2.–4. Woche der Krankheit auftreten sehen. Auch *Silbermann* u. a. haben über ähnliche Beobachtungen berichtet. *Mannaberg* gibt an, daß er den Spitzenstoß in $\frac{1}{3}$ der Fälle von akuter Nephritis 1–2 cm außerhalb der Mammillarlinie vorgefunden habe. Wenn diese Zahl nach meinen eigenen Erfahrungen auch etwas zu hoch ist — auch bei der Besprechung der akuten „Kriegsnephritiden“ ist von Herzhypertrophie nur wenig die Rede —, so bestätigt sie doch die Tatsache, daß unter dem Einfluß einer akuten Nephritis schon relativ bald eine Herzhypertrophie eintreten kann. Bei den chronischen Indurativformen, den Nephroskerosen, wird in 50–90% der Fälle eine Herzhypertrophie vorgefunden. Dabei ist stets der linke Ventrikel, in nicht seltenen Fällen aber auch das ganze Herz, nie aber der rechte Ventrikel allein hypertrophisch. Meist ist auch der zweite Aortenton verstärkt, doch trifft man eine Verstärkung des zweiten Aortentons zuweilen auch ohne das Vorhandensein einer Blutdrucksteigerung. Man kann die Verstärkung des zweiten Aortentons zuweilen besonders deutlich dadurch feststellen, daß über der Herzspitze der zweite Ton an Stelle des ersten Tons akzentuiert ist, d. h. man findet an Stelle eines Trochaeus einen Jambus. Nach *Pöster* beginnt die Hypertrophie an der linken Kammer und es erfolgt die Hypertrophie an anderen

Stellen erst später. Bei den sog. „genuinen Schrumpfnieren“ (über die Abgrenzung dieser Form von anderen Prozessen s. später) überwiegt nach *Senator* die konzentrische Hypertrophie, die klinisch nicht mit einer Vergrößerung der Herzdämpfung einhergehen muß, während bei den anderen Formen die exzentrische Hypertrophie vorherrscht. Die Tatsache, daß nach Abheilung und auch schon während des Verlaufs einer akuten Nephritis nicht nur die Erhöhung des Blutdrucks verschwinden kann, sondern daß nach den Beobachtungen von *S. E. Henschen* sogar auch eine linksseitige Hypertrophie wieder zurückgehen kann, weist darauf hin, daß zur Entstehung der vorliegenden Veränderungen schon funktionelle Vorgänge genügen können. Die Hypertonie geht der Hypertrophie in der Regel voraus und es stellt eine Herzhypertrophie ohne Hypertonie bei Nephritikern eine so seltene Ausnahme dar, daß in einem derartigen Fall nach besonderen Ursachen zu forschen ist. Infolgedessen erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß in der Hypertonie der Anreiz für die Hypertrophie zu suchen ist. Wie uns die Erfahrungen bei den akuten „Kriegsnephritiden“ gezeigt haben, kann aber ein Herzmuskel wochenlang gegen einen erheblich gesteigerten Blutdruck arbeiten, ohne daß er zu hypertrophieren braucht, und *Weil* hat jüngst 3 Fälle von kongenitaler Cystenniere beschrieben, bei welchen trotz jahrelanger starker Hypertonie keine nennenswerte Herzhypertrophie zu beobachten war. Eine gleiche Beobachtung kann man übrigens auch bei manchen Fällen von angiogener Nierensklerose machen. Als Ursache für die Herzhypertrophie hatte schon *R. Bright* eine veränderte Blutbeschaffenheit angeschuldigt, welche entweder im Sinne eines direkten Herzreizes oder in der Art wirkt, daß die kleinen und kapillaren Gefäße so verändert werden, daß die Herztätigkeit hierdurch erschwert wird. Noch prägnanter hatte sich *Johnson* im Sinne einer toxischen Entstehung der Herzhypertrophie ausgesprochen. Auch *Senator* und die überwiegende Mehrzahl der Autoren neuerer Zeit haben einen ähnlichen Gedankengang geäußert. Die mechanische Theorie von *Traube* zählt jedenfalls heute nur noch wenige Anhänger. Auch die von *M. B. Schmidt* und *Löb* geäußerte Auffassung, daß weniger die Blockierung der Glomeruli als ein von den letzteren ausgehender Reflex die Blutdrucksteigerung und konsekutive Herzhypertrophie verursache, ist nicht allgemein anerkannt. Dasselbe gilt auch für die von *Lüdke* und *Schüller* vertretene Theorie, nach welcher „Nephrolysine“ die Blutdrucksteigerung veranlassen. Um so mehr Anhänger hat dagegen die toxische Theorie gewonnen, weil diese insbesondere durch die Ergebnisse der neueren Forschungen gestützt wird. Sehen wir doch Blutdrucksteigerungen fast nur bei solchen Formen von Nephritis zustande kommen, bei welchen nach den Ergebnissen der Funktionsprüfungen eine Retention stickstoffhaltiger Substanzen im Blute vorkommt.

Ferner wissen wir, daß es auch vorübergehende Formen von Blutdrucksteigerung gibt, welche auf die Wirksamkeit funktioneller Vorgänge hinweisen. Funktionelle Vorgänge dürfen in letzter Instanz wohl auch dann für die Entstehung der nephritischen Hypertonie verantwortlich gemacht werden, wenn man mit *Volhard* und *Fahr* die Ursache in einer Blockierung von Glomerulusgefäßen sucht. Aus diesem Grunde hatte ich schon vor 15 Jahren in meiner schon erwähnten Monographie „die Hypertonie und Herzhypertrophie als eine spezielle Wirkung gewisser retinierter Stoffwechselbestandteile auf die Muskulatur der Gefäße angesprochen, deren Kontraktion einen Anreiz für die Entstehung der Hypertrophie des Herzmuskels abgibt“. Ohne einen ganz bestimmten Stoff anzuschuldigen, hatte ich vermutet, daß es sich um (vielleicht stickstoffhaltige?) Retentionsprodukte handelt, die auf die Gefäße ähnlich wirken, wie Ergotin oder Adrenalin. Ob aber dem Adrenalin die ihm von vielen, speziell von französischen, Autoren auf dem vorliegenden Gebiete zugeschriebene Rolle des Erregers der Hypertonie zukommt, scheint mir noch keineswegs so sicher zu sein, als dies von manchen Seiten angenommen wird. Hat doch *O'Connor* zeigen können, daß die durch das Froschaugenexperiment im Blutserum nachgewiesene Substanz wahrscheinlich gar kein echtes Adrenalin, sondern eine erst bei der Blutgerinnung entstehende adrenalinähnliche Substanz ist. Außerdem haben *Tigerstedt* und *Bergmann* sowie *Bingel* und *Strauß* auch im Nierenpreßsaft blutdrucksteigernde Substanzen nachgewiesen. Allerdings konnte *Pearce* beim Hunde nicht zu gleichen Ergebnissen gelangen und es konnten *Bingel* und *Strauß* auch mit Preßsäften aus der Milz und aus der Hypophyse eine Blutdrucksteigerung erzeugen. Jedenfalls können die Funktionsstörungen, welche zur Hypertonie führen, nur auf dem Boden einer ausgedehnten Nierenschädigung zustande kommen. Denn man vermißt nach Exstirpation der einen Niere eine Blutdrucksteigerung. Eigene Erfahrungen haben mich gelehrt, daß auch nach Zugrundegehen oder Entfernung der einen Niere noch relativ gute Ausscheidungsverhältnisse beobachtet werden können, selbst wenn die andere Niere schon zum Teil funktionell geschädigt ist. So sah ich u. a. jüngst bei einem Patienten, bei welchem jahrelang nach der Exstirpation der einen Niere eine Nierensklerose aufgetreten war, einen Reststickstoffgehalt von nur 36 mg. Es tritt also eine Blutdrucksteigerung erst dann ein, wenn die funktionierende Nierensubstanz weniger als einen Bruchteil der einen noch im Körper verbliebenen Niere beträgt. Über die Größe dieses Bruchteils geben uns einige Beobachtungen von *Päppler* Aufschluß, welcher bei Tieren fand, daß erst nach Entfernung von mehr als $\frac{3}{4}$ der vorhandenen Nierensubstanz, d. h. von mehr als $1\frac{1}{2}$ Nieren, Polyurie, Hypertonie und Herzhypertrophie

eintritt.¹⁾ Während beim normalen Hunde das Verhältnis des rechten zum linken Ventrikel 1:1.76 beträgt, war es in den betreffenden Versuchen im Durchschnitt 1:2.26. Wurde der Nierenrest über ein gewisses Maß hinaus verkleinert, so trat Kachexie hinzu und es blieb eine Steigerung des Blutdrucks aus. In den Versuchen von *Päppler* zeigte sich Polyurie schon vor Eintritt der Hypertonie und der Herzhypertrophie, womit bewiesen ist, daß unter bestimmten Bedingungen auch der Nierenrest allein zu einer Erhöhung der Urinproduktion fähig ist. Auch in der Klinik sieht man zuweilen Fälle, bei welchen die Polyurie der Herzhypertrophie vorausgeht und es hat schon *Senator* von einer Fähigkeit des Nierenrestes zur Übernahme der Arbeit geschwundener oder funktionell ausgeschalteter Nierenteile gesprochen. Auch bei den disseminierten metastatischen oder ascendierenden Nephritiden, bei welchen zwischen den erkrankten Partien oft noch beträchtliche Strecken gut funktionierender Nierensubstanz erhalten sind, findet man kaum je eine Blutdrucksteigerung. Mit Rücksicht auf diese Tatsache hat *Volhard* neuerdings die Blutdrucksteigerung bei Nephritikern geradezu als differentialdiagnostisches Kriterium zur Unterscheidung von diffusen und herdförmigen Nephritiden empfohlen. Schon *Teissier* hat als Ursache der chronischen gutartigen Albuminurien der Erwachsenen herdförmige Nephritiden („néphrite parcellaire“) intensiv in Erwägung gezogen und es haben die von Chirurgen bei Fällen von „Néphralgie hématurique“ gemachten Erfahrungen die tatsächliche Existenz lokalisierter, zu Hämaturie und Albuminurie Veranlassung gebender, herdförmiger Nephritiden erwiesen. Meines Erachtens muß aber für die vorliegende Frage neben der Extensität der Erkrankung auch noch die Intensität der Erkrankung berücksichtigt werden. Auch *Knack* hat sich jüngst in ähnlichem Sinne geäußert. Desgleichen haben sich auch *Machwitz* und *Rosenberg* von der Richtigkeit der *Volhard'schen* Annahme nicht überzeugen können. Jedenfalls habe ich eine ganze Reihe von akuten Nephritiden beobachtet, die nach allgemein klinischer Erfahrung als diffuse zu deuten waren, ohne daß eine Blutdrucksteigerung zu beobachten war. Deshalb möchte ich vorerst die Hypertonie nur ganz allgemein als Gradmesser für die Beurteilung der Schwere des Prozesses bzw. für die Größe des Funktionsausfalls solcher Gewebspartien betrachtet wissen, welchen die Entfernung blutdrucksteigernder Substanzen obliegt. Bei der differentialdiagnostischen Verwertung der Hypertonie darf auch nicht vergessen werden, daß im einzelnen Falle eine Hypertonie unter Umständen auch unabhängig von einem nephritischen Pro-

¹⁾ Diese Versuche stehen in einer interessanten Parallele zu den bekannten Versuchen über die Pankreasexstirpation, bei welchen sich ergab, daß Glykosurie erst dann auftritt, wenn $\frac{4}{5}$ und mehr der Pankreassubstanz entfernt worden ist.

zeß als „anephritischer“ oder (nach *R. Schmidt*) „essentieller“ Hochdruck vorhanden sein kann. Da uns dieser später im Zusammenhang mit den Sklerosen besonders interessieren muß, so soll hier schon erwähnt werden, daß auch bei der Betrachtung dieses in der Regel ohne stärkere Retention von Reststickstoff einhergehenden Zustandes von der Mehrzahl der Autoren die Nieren in den Mittelpunkt der Betrachtung gestellt werden. Dabei machen die einen, so z. B. *v. Romberg*, *J. Fischer*, *Fahr* u. a., die Entstehung der Hypertonie in erster Linie von Vorgängen in den Nieren selbst abhängig, während andere, so z. B. *Aschoff*, *Fr. v. Müller*, *Münzer* u. a., eine Erkrankung der Nieren zwar für häufig, aber doch nicht für obligatorisch erklären. Die letzteren huldigen dabei dem Gedankengang einer Systemerkrankung, wie er schon vor fast 50 Jahren in der von *Gull* und *Sutton* beschriebenen Arterio-capillary fibrosis und neuerdings in den Anschauungen von *Jores* u. a. zum Ausdruck gelangt ist, welche von einer diffus über den Körper verbreiteten Atherosklerose der kleinen und kleinsten Arterien, der sogenannten Arteriolen, sprechen. Das Zustandekommen einer Hypertonie erscheint jedenfalls nur dann möglich, wenn sehr ausgebreitete Strecken von Arteriolen verengt oder wenigstens starr geworden sind. Veränderungen auf ausgebreiteten Strecken sind auch nach interessanten Experimenten von *Fr. v. Müller* vorauszusetzen. Ebenso muß sich bei den toxischen Hypertonien nach einer rein theoretischen Erwägung die Kontraktion der kleinsten Gefäße auf sehr ausgebreitete Bezirke erstrecken. Allerdings muß dabei die Verengerung oder Starre der Arteriolen nicht immer durch eine anatomische Veränderung der Gefäßwand bedingt sein. Dies ergibt sich aus den Erfahrungen über vorübergehende spastische Kontraktionen ausgebreiteter Arteriolengebiete nicht nur bei den akuten Glomerulonephritiden, sondern auch bei anderen Zuständen, so z. B. bei der Bleikolik, bei schweren Formen von Migräne u. ähnl. Jedenfalls dürfen wir die Ursachen der Hypertonie, abgesehen vom Sitz ihrer Wirkung, ganz allgemein in funktionelle und anatomisch fixierte einteilen. Es ist dabei wahrscheinlich, daß die länger dauernden sowie die permanenten Blutdrucksteigerungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch anatomische Veränderungen bedingt sind, trotzdem sich auch hier gelegentlich funktionelle Hypertonien auf die anatomisch bedingten aufpfropfen. Ferner ist es wahrscheinlich, daß länger dauernde Blutdrucksteigerungen in vielen Fällen die Wirkung einer Vielheit von Ursachen darstellen. Neben der allgemeinen Abnutzung kommen vor allem toxische Momente, wie z. B. Nikotin, Alkohol, Stoffwechselgifte (so z. B. bei Diabetes, Gicht etc.), Toxine von Infektionskrankheiten und alimentäre Faktoren, so besonders chronische Luxusernährung, ferner häufig wiederkehrende neurogene bzw. psychogene Insulte und nicht zuletzt auch gewisse ererbte Faktoren in Frage. Anatomische Veränderungen

im Sinne einer eigentlichen „Arteriosklerose“ (*Aschoff, F.v. Müller*) dürften sich wohl erst nach einer gewissen Dauer und Stärke der Einwirkung der genannten Ursachen entwickeln. Theoretisch darf man also ein „präsklerotisches“ Stadium als gegeben annehmen, praktisch muß man aber die klinische Unterscheidung eines „präsklerotischen“ und eines sklerotischen Stadiums als ungemein schwierig bezeichnen. Wird doch der klinische Symptomenkomplex vom Effekt der Arteriolenverengung bzw. Arteriolenstarre und nicht von der Art und der Ursache desselben bestimmt und kann doch die Wirkung selbst wieder zur Ursache werden, indem die Hypertonie durch die Abnutzung der Gefäßwand an sich wieder zu atherosklerotischen Veränderungen an der Intima disponiert. An dieser Stelle interessiert auch die Hypertrophie der Media an den kleinen Arterien des Körpers, wie sie vor langen Jahren von *Johnson, Ewald* u. a. beschrieben worden ist. Zur Erklärung dieser Befunde besitzen wir in den durch langdauernde Spasmen von Hohlorganen erzeugten Muskularhypertrophien Analogiebilder. Ferner ist es unserem Verständnis leicht zugänglich, daß die genannten Zustände das Zustandekommen einer Atherosklerose erleichtern können. Daß eine weit verbreitete Arteriosklerose als Folge einer nephritischen Hypertonie entstehen kann, vermag ich auf Grund einer Reihe von Beobachtungen zum Teil mit histologisch sicher gestelltem Befund zu bestätigen. Ferner habe ich mich auch bei anephritischen Hypertonien in Fällen von angiogener Nephrosklerose wiederholt von dem gleichzeitigen Vorkommen arteriosklerotischer Veränderungen in Leber, Milz und Pankreas überzeugt. Trotzdem ich anerkenne, daß eine Dauerhypertonie auch ohne eine diffuse Arteriosklerose in den Nieren möglich ist, muß ich es aber doch als auffällig bezeichnen, daß bei Arteriosklerose der Nieren Hypertonie kaum je vermißt wird, und sehe die Ursache dieser Erscheinung in der besonderen Stellung der Nieren im Stoffwechsel. Haben doch die Nieren nicht nur die Aufgabe zu erfüllen, das Wasser aus dem Blut zu entfernen, sondern auch das Blut von Giftstoffen zu reinigen. Der letztere Umstand macht es schon verständlich, daß nicht nur die verschiedenen Noxen besonders häufig und intensiv Spuren an den Nierengefäßen hinterlassen, sondern daß auch zur Sicherstellung der genannten Nierenarbeit eine Blutdrucksteigerung als Kompensations- oder Regulationsvorgang gerade hier besonders erwünscht sein kann. Deshalb erscheint mir bei aller Anerkennung des Vorkommens einer nur extrarenal erzeugten Hypertonie die Stellung der Niere im Rahmen des Stoffwechsels bzw. der Blutreinigung so bedeutsam, daß ich ihr doch unter den Organen, welche auf diesem oder jenem Wege zur Erzeugung einer Hypertonie befähigt sind, einen bevorzugten Platz einräumen möchte. Dies hindert mich indessen nicht anzuerkennen, daß die diffuse Arteriosklerose in den Nieren in vielen Fällen doch nur

eine Teilerscheinung einer diffus über dem Gesamtkörper verbreiteten Arteriosklerose darstellt, was übrigens bei der Art der Noxen, die ursprünglich eine Rolle spielen, kaum anders zu erwarten ist. Zum Zustandekommen und zur Unterhaltung einer ausgeprägten Hypertonie ist aber, wie schon angedeutet wurde, außerdem noch ein reaktionskräftiges Herz notwendig. Denn es kann auch die nephritische Blutdrucksteigerung trotz einer ausgedehnten Glomerulonephritis ausbleiben, wenn die Bedingungen für das Zustandekommen einer Hypertonie schlechte sind. So wird Hypertonie und Herzhypertrophie vor allem bei tuberkulösen und anderen allgemeinen Schwächezuständen infolge einer verminderten Reaktionskraft des Organismus und zuweilen auch bei lokalen Herzmuskelschädigungen vermißt. Auch in den Experimenten von *Päppler* und *Heincke* blieb die Herzhypertrophie und die Blutdrucksteigerung aus, wenn die betreffenden Tiere soweit vergiftet waren, daß allgemeine Kachexie eingetreten war. Daß die nephritische Hypertonie an das Vorhandensein einer Glomerularaffektion gebunden ist, zeigt sich u. a. auch darin, daß sie im allgemeinen bei den Epithelialnephrosen, so z. B. im Anschluß an Diphtherie, Pneumonie, Typhus, Sepsis, sowie nach Sublimat-, Phosphor- und Arsenvergiftung ausbleibt, während man sie bei schweren Fällen von akuter Glomerulonephritis im Gefolge von Scharlach sowie bei den Nephrosklerosen häufig vorfindet. Bei Solitärnephrosen trifft man sie fast nur bei jenen stärkeren Graden von Anurie, bei welchen es zu einer allgemeinen Retention kommt. Die Wirkung von allgemeinen Retentionen als blutdrucksteigernder Faktor tritt zuweilen auch sehr deutlich bei Fällen von Harnsperre auf dem Boden von Prostatahypertrophie oder von sonstwie erzeugter Verlegung des Harnabflusses zutage, bei welchen keine diffuse Erkrankung der Glomeruli vorliegt. Auf solche Fälle hat jüngst *Fr. v. Müller* besonders hingewiesen und ich selbst habe mehrere solcher Beobachtungen in Erinnerung. Hypertonie kann trotz Herzinsuffizienz bestehen und es gibt direkt eine „Hochdruckstauung“ (*Sahli*). Man darf sich also durch einen „stark gespannten“ Puls nicht stets zu dem Urteil bewegen lassen, daß in dem betreffenden Fall auch eine gute Herzkraft vorhanden ist. Da ferner Blutdrucksteigerungen besonders bei solchen Formen von Nephritis getroffen werden können, bei welchen auch echte Urämie vorkommt (s. später), so halte ich es in Übereinstimmung mit *Fr. v. Müller* für möglich, daß die zur Hypertonie und die zur Urämie führenden Substanzen eine mehr oder weniger enge Verwandtschaft und vielleicht sogar bis zu einem gewissen Grade eine Identität besitzen. Kann man sich doch sehr gut vorstellen, daß die zur Urämie führende Noxe die Hypertonie gewissermaßen als Abwehrmaßregel selbst erzeugt. Jedenfalls spricht sehr vieles für die Deutung der Hypertonie und Herzhypertrophie im Sinne eines Abwehrprozesses.

d. h. eines kompensatorischen Vorganges. Auf eine solche Auffassung der Dinge hat seinerzeit schon *Bier* hingewiesen, indem er den Vergleich mit einer Wasserleitung gezogen hat, in welcher die Strömungsbehinderung in einem einzelnen Rohrnetz nur durch eine Drucksteigerung im gesamten Netz behoben werden kann. Sieht man doch nicht nur bei den Stickstoffretentionen von Nephritikern unter dem Einfluß der Ausschwemmung stickstoffhaltiger Schlacken gelegentlich ein Absinken des Blutdruckes (*Doll* und *Siebeck*, eigene Beobachtungen), sondern auch bei Nachlaß der Herztätigkeit zuweilen einen raschen Anstieg einer bisher in nur mäßigen Grenzen gebliebenen Reststickstofferrhöhung im Blute. Schon seit Jahren vertrete ich den hier gezeichneten Standpunkt, wobei ich mir vorstelle, daß die gesteigerte Herzkraft dazu dient, „das durch die Retenta angezogene Wasser mit den in diesem gelösten retinierten Bestandteilen nach außen zu befördern“. Eine Druckerhöhung im Glomerulus selbst ist hierzu gar nicht erforderlich, sondern es ist nur nötig, daß Blutdruck und Zirkulationsgeschwindigkeit in den präglomerulären Gefäßabschnitten durch eine entsprechende vis a tergo auf normaler Höhe gehalten werden. In vielen Fällen ist eine ausreichende Leistung der in der Hypertonie und Herzhypertrophie gegebenen Abwehrvorrichtung nur mit Hilfe einer gleichzeitigen Polyurie möglich, von deren Bedeutung als Kompensationsmittel schon weiter oben die Rede war. Nicht immer ist aber durch die genannte Kompensationsvorrichtung ein voller Effekt im Sinne einer genügenden Blutreinigung zu erreichen und wir haben demgemäß zwischen „suffizienten“ und „insuffizienten“ Kompensationsleistungen zu unterscheiden. Über den Grad der erreichten Leistung orientiert eben das Verhalten des Reststickstoffes im Blute.

Gegen die hier erörterte teleologische Auffassung der Dinge, die in der Hypertonie und Herzhypertrophie einen begrüßenswerten Vorgang erblicken läßt, sind allerdings auch Bedenken geäußert worden. Indessen sind diese meines Erachtens nicht geeignet, den Auffassungen, welche in der Hypertonie und Herzhypertrophie einen durch die Retenta herbeigeführten und zur Beseitigung der Retenta selbst dienenden kompensatorischen Vorgang erblicken, den Boden zu entziehen. In der Tat haben sich so kompetente Beurteiler der vorliegenden Fragen wie *r. Krehl*, *F. v. Müller*, *Aschoff*, *Volhard* und *Fahr* u. a. über die Bedeutung der Hypertonie und Herzhypertrophie in einem der hier gegebenen Darstellung durchaus ähnlichen Sinne ausgesprochen. Zum mindesten erweist sich jedoch eine teleologische Betrachtung der Herzhypertrophie und Hypertonie als ein fruchtbarer Wegweiser für die Therapie (vgl. später). Trotzdem kann und soll auch nicht bestritten werden, daß die Hypertonie und Herzhypertrophie dem Nephritiker auch Gefahren zu bringen vermögen.

Sie stellt eben nicht bloß eine Abwehr, sondern direkt eine Notwehr dar, in welcher Lage bekanntlich auch gefährliche Mittel nicht verschmäht werden. Solche Gefahren sind nicht bloß in einer verstärkten Abnutzung des Herzens mit allen ihren klinischen Folgen¹⁾, sondern auch in der Möglichkeit von Gefäßzerreißungen (so besonders Apoplexien und sonstige Blutungen) und in der Möglichkeit der Entstehung des hypertonen Lungenödems gegeben. Man trifft diese Zustände im allgemeinen häufiger bei den chronischen Prozessen, als bei den akuten Formen. Auch zur Atherosklerose disponiert, wie schon erwähnt wurde, die nephritische Hypertonie. Die Hypertonie bringt jedenfalls einen neuen Faktor in das Bild der Nephritis hinein, der den Verlauf und Ausgang des einzelnen Falles in so weitgehender Form zu beeinflussen vermag, daß schon aus diesem Grunde eine genaue Verfolgung des Verhaltens des Blutdrucks und der Herzfunktion in jedem einzelnen Falle dringend notwendig erscheint. Deshalb ist eine gründliche Untersuchung des Herzens mit allen zurzeit zur Verfügung stehenden Methoden bei allen Nephritikern unerlässlich und in manchen Fällen sogar noch wichtiger, als eine peinliche Überwachung des Verhaltens des Urins. Sind doch Störungen der Herzfunktion fast bei allen Formen von Nephritis möglich und stellt doch ihre Verhütung gerade mit Rücksicht auf die Stellung des Herzens als eines so wichtigen Kompensators, wie später noch genauer erörtert werden soll, eine der wichtigsten Aufgaben ärztlicher Fürsorge bei der Behandlung von Nierenkranken dar. Die Hypertonie soll zwar in ihrer Rolle als ausgleichender Faktor nicht ohne Not gestört werden (s. später), trotzdem sollen aber gefahrdrohende, von der Hypertonie ausgehende, Zwischenfälle nach Möglichkeit verhindert werden. Bis zu welchem Grade dies ausführbar ist und in welcher Form dies erreicht werden kann, soll später ausführlich erörtert werden.

In dem vorliegenden Zusammenhange muß auch noch die bei vielen Nephritikern, insbesondere bei Vertretern der chronischen indurativen Form, zu beobachtende Blässe erwähnt werden. Nur in einer Minderzahl der Fälle ist diese auf eine Anaemia vera zurückzuführen. Ferner kann sie auch nur in einer begrenzten Zahl von Fällen, so z. B. bei schweren Epithelialnephrosen, bis zu einem gewissen Grade durch eine Hydrämie (s. später) erklärt werden. Bei den Epithelialnephrosen mag allerdings die Marmorblässe wenigstens zum Teil durch die seifenwasserähnliche Be-

¹⁾ Unter diesen Folgen verdient u. a. vom diagnostischen Standpunkt der Galopp-
rhythmus ein besonderes Interesse, weil er bei Nephritikern mit vorhandener Herzinsuffi-
zienz häufiger gefunden wird, als beim Nachlaß der Herzkraft von Nichtnephritikern.
Auch der meist prognostisch nicht sehr günstig zu beurteilende Pulsus alternans wird
bei der Herzmuskelinsuffizienz der Hypertoniker häufiger getroffen, als bei anderen
Herzaffektionen (*Th. Lewis*, eigene Erfahrungen).

schaffenheit der Säfte bedingt sein (s. oben), da man wohl annehmen darf, daß auch diese die Hautfärbung zu beeinflussen vermag. In vielen Fällen aber, so besonders bei den chronischen indurativen Formen, ist nach meinen Erfahrungen die Blässe nur im Sinne einer „Pseudoanämie“, d. h. eines chronischen Angiospasmus cutaneus zu deuten. Die Pseudoanämie, die ich seinerzeit einmal zum Gegenstand einer speziellen Betrachtung gemacht habe, habe ich bei Fällen von Nephrosklerose wiederholt so stark angetroffen, daß der äußere Anblick direkt den Verdacht einer perniziösen Anämie erweckt hatte. Bei der Entstehung der „Pseudoanämie“ kann man an einen chronischen Angiospasmus auch mit Rücksicht auf die bei chronischen Nephritiden zuweilen vorkommenden sog. „doigts morts“ denken, die man auf einen toxogenen Angiospasmus cutaneus zurückführen darf. Die hier in Frage kommenden Verhältnisse lassen sich durch photographische Aufnahmen der Hautkapillaren nach der von *E. Weipß* beschriebenen Methode eventuell noch weiter klären. Bei akuten und chronischen Nephritiden sowie bei Nephrosklerosen fanden sich nach *O. Müller* und *Weipß* Verlängerungen, stärkere Schlängelungen, Anastomosenbildungen, Verbreiterungen oder Verschmälerungen der Kapillaren sowie körnige Strömung, wie man sie unter besonderen Bedingungen auch am Augenhintergrund beobachten kann. Es scheint überhaupt, als ob die *Weipß*'schen Befunde nach manchen Richtungen hin den durch Ophthalmoskopie zu gewinnenden ähnlich sind.

b) Die hydropischen Zustände.

Hydropische Zustände treten bei Nephritikern bekanntlich sowohl in Form von Hautwassersucht (*Anasarca*) wie in Form von Höhlenhydropsien auf. Prinzipiell ist bei dem Hydrops der Nephritiker zwischen dem renalen oder nephrogenen Hydrops und dem Stauungshydrops oder Hydrops cardiacus streng zu unterscheiden. Im Gegensatz zum Stauungshydrops der Herzkranken folgt die nephrogene Wassersucht bekanntlich nicht den hydrostatischen Gesetzen, sondern bevorzugt die Stellen mit abnorm lockerem Zellgewebe. Es gibt kaum eine Form von Nephritis, bei welcher nicht auch eine Hydrops cardialis möglich wäre, aber nur eine begrenzte Zahl von Fällen, bei welchen der nephrogene Hydrops vorkommt. Schon in meiner ersten Arbeit, in welcher ich die Grundlagen und Grundsätze für die Kochsalzentziehung bei hydropischen Nierenkranken entwickelt habe, nahm ich mit Rücksicht auf die allgemeine Pathologie und Therapie eine scharfe Trennung der beiden hier genannten Formen von Hydrops vor und betonte dabei nachdrücklich, daß der nephrogene Hydrops ein Characteristicum der parenchymatösen (sive „tubulären“ bzw. „nephrotischen“) Formen darstellt. Die Literatur, welche auf dem vor-

liegenden Gebiete in den inzwischen verflossenen 14 Jahren entstanden ist, hat meine diesbezüglichen, an der genannten Stelle geäußerten, Auffassungen voll bestätigt.

Die Fälle von *Hydrops renalis* s. *Hydrops nephroticus* unterscheiden sich von den Fällen von *Hydrops cardiacus* meist schon durch den äußeren Anblick. Es sind die Fälle von wachsbleicher oder marmorblasser Gedunsenheit bzw. Schwellung, wobei die Schwellung das Gesicht und das Skrotum bzw. die Vulva bevorzugt. Die betreffenden Fälle sind ferner durch Oligochlorurie bzw. „*Torpor renalis hypochloruricus*“ ausgezeichnet. Auch der übrige Urinbefund und das gesamte sonstige klinische Verhalten der betreffenden Fälle entspricht dem Bilde der Epithelialnephrosen. Der Urin pflegt meist blaß, reich an Eiweiß, aber arm an Erythrocyten zu sein und enthält meist viele Zylinder und Epithelien. Erythrocyten sind nur bei akuten Exacerbationen oder bei typischen „*Mischnephritiden*“ (s. später) in größeren Mengen zu finden. Die Ödemflüssigkeit ist meist blaß, eiweißarm, zuweilen seifenwasserartig, „*pseudochylös*“. Der nephrogene *Hydrops* zeigt zuweilen auffällige, anscheinend unmotivierte, zum mindesten vom Verhalten der Herztätigkeit unabhängige, Intensitätsschwankungen. Er ist in den einzelnen Fällen von Epithelialnephrose und auch beim gleichen Fall zu verschiedenen Zeiten nicht in gleicher Ausprägung zu finden. In manchen Fällen von Epithelialnephrose bzw. von „*Mischnephritis*“ fehlt er völlig, in vielen Fällen ist er nur angedeutet bzw. nur schwach entwickelt, zuweilen beherrscht er aber geradezu das Krankheitsbild. Das Gesagte bezieht sich allerdings nur auf den „manifesten“ *Hydrops*, da der „latente“ oder „Organ-“*Hydrops* (s. später) nur durch besondere Untersuchungen (Körpergewichtsbestimmungen und refraktometrische Blutuntersuchungen) festgestellt werden kann.

Beim Zustandekommen des *Hydrops nephroticus* scheinen — ich hatte hierauf schon in meiner ersten Arbeit über den vorliegenden Gegenstand hingewiesen — vor allem die *Tubuli*, und zwar vorzugsweise die *Tubuli conorti*, beteiligt zu sein und es spielt bei seiner Entstehung die nephrogene Behinderung der Kochsalzausscheidung eine höchst bedeutsame Rolle. Als ich anfangs 1903 gerade diesen letzteren Punkt zum Ausgangspunkt der therapeutischen Forderung einer Kochsalzentziehung (s. später) machte, waren zur Begründung dieser Forderung für mich die folgenden seinerzeit von mir im einzelnen angeführten Feststellungen und Erwägungen maßgebend:

1. der von mir in typischen Fällen der hier in Rede stehenden Krankheitsgruppe nachgewiesene „*Torpor renalis hypochloruricus*“, der im Gegensatz zu der von mir festgestellten Tatsache stand, daß eine Schwächung der Ausscheidungskraft für die wichtigsten anderen Salze (speziell für die phosphorsauren und schwefelsauren Salze) fehlte,

2. die von mir festgestellte Dissoziation zwischen der Hemmung der Kochsalzausscheidung und der Hemmung der Wasserausscheidung.
3. die von mir nachgewiesene Tatsache, daß für die Beseitigung der nephrogenen Hydropsien die artifizielle Polychlorurie der einfachen Polyhydrurie weit überlegen ist.

Indem ich mit diesen drei Feststellungen noch die von verschiedenen anderen Seiten gemachte Beobachtung verknüpfte, daß die prozentuale und absolute Kochsalzausscheidung bei schweren einseitigen Nierenkrankheiten vermindert ist, betrachtete ich das zur Stütze meiner Auffassungen und Forderungen notwendige Material als ausreichend. Daß diese Anschauung auch tatsächlich richtig war, beweist die Literatur, die auf dem vorliegenden Gebiete in der Zwischenzeit entstanden ist. Wenn man die genannte Literatur überblickt, so ist vielleicht die Art der Beweisführung verschiedener anderer Autoren einfacher gewesen, als ich sie seinerzeit lieferte, indem ich noch eine Mehrheit von Befunden als Beweismaterial für meine Thesen anführen mußte. Als ich aber meine These aussprach, war auf dem vorliegenden Gebiete von anderer Seite nichts vorhanden, was ich als Stütze für meine eigene Auffassung hätte verwenden können, sondern es sprachen die Angaben in der Literatur viel mehr gegen meine Auffassung, als für dieselbe. Schon bald nach meinen Mitteilungen erschienen jedoch die mit Kochsalzzulagen ausgeführten Untersuchungen von *Widal* und *Javal*, die auf Grund einer sehr sinnfälligen Versuchsanordnung zu den gleichen Auffassungen und therapeutischen Forderungen gelangt sind, wie ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen und Überlegungen. Diese Autoren haben nach Belieben durch Kochsalzzulagen in bestimmten Fällen Hydropsien erzeugen können, während ich durch Kochsalzentziehung eine Entwässerung erzeugt hatte. Die Literatur, die sich in der Zwischenzeit auf dem vorliegenden Gebiet entwickelt hat, ist außerordentlich groß geworden. Zwar hat es anfänglich nicht an Widerspruch gefehlt, wenn man aber die Literatur als Ganzes kritisch überschaut, so ist durch die inzwischen erschienenen Untersuchungen an meinen eigenen Darlegungen weder im Prinzip, noch in bezug auf Einzelheiten etwas geändert worden, so daß der Satz auch noch heute nach der therapeutischen Seite genau in derselben Art formuliert werden muß, wie ich es vor 14 Jahren getan habe. Mancher Widerspruch war nur durch eine mißverständliche Auffassung meiner eigenen Ausführungen erzeugt. So hatte ich nie ausgesprochen, daß jeder Hydrops bei Nephritikern die hier erörterte Grundlage besitzen muß. Da jedoch eine Reihe von Autoren dies angenommen zu haben scheint — manche Autoren scheinen sogar geglaubt zu haben, die Kochsalzentziehung befördere die Abheilung des nephritischen Prozesses selbst und wirke nur auf diesem Wege —, so will ich auch hier nicht unterlassen zu

wiederholen, daß ich schon im Jahre 1903 die Notwendigkeit betont habe, durch spezielle Untersuchungen diejenigen Fälle unter den Nephritikern ausfindig zu machen, welche eine Neigung zur Kochsalzretention und damit zu eventuellem Hydrops zeigen. Ich habe von Anfang an die Bedeutung des Kochsalzes als eines die Hydropsiebildung begünstigenden Faktors nur für eine bestimmte Gruppe von Fällen betont und als Mittel zur Erkennung der betreffenden Fälle schon von vornherein eine besondere Probediät empfohlen. Weiterhin habe ich 1907 die Entstehung des Hydrops nephroticus klar als die Folge zweier Vorgänge, nämlich 1. einer speziellen „Hydropsietendenz“ (*Volhard* bezeichnet diesen Zustand neuerdings mit „Ödembereitschaft“) und 2. einer nephrogenen Kochsalzretention bezeichnet. Ich habe ferner nie die Bedeutung der „Gefäßquote“ bestritten und nie die Auffassung geäußert, daß das Vorhandensein einer einfachen, durch Kochsalzretention veranlaßten, Hydrämie zur Entstehung eines Hydrops genügt, sondern vielmehr selbst an verschiedenen Stellen die Bedeutung einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäße für die Entstehung von Hydropsien nachdrücklichst betont. So habe ich beispielsweise schon in meiner mehrfach erwähnten, Ende 1901 erschienenen Monographie eine Schädigung der Gefäßwand für das Zustandekommen der nephrogenen Hydropsien als notwendig bezeichnet, indem ich — namentlich im Hinblick auf frühere Untersuchungen von *Cohnheim* und *Lichtheim* und auf neuere Studien von *Magnus* u. a. — damals schon bemerkt habe, „daß, wie es scheint, diese Schädigung der Gefäßwand u. a. auch durch gewisse Retentionsstoffe bei ungenügender Nierenfunktion erzeugt werden kann“. Ferner habe ich an derselben Stelle verlangt, daß wir „die die Gefäßwand schädigende Eigenschaft gewisser retinierter Stoffe in diesem Zusammenhang besonders im Auge behalten“. Schon vor vielen Jahren hat *Johnson* geschrieben: „Die Wassersucht der Nierenkranken ist ein aktiver Sekretionsprozeß, der ausgeübt wird von den Epithelien der Gefäße selbst und der hervorgerufen wird durch die Anhäufung schädlicher Substanzen im Blute.“ Was die Natur dieser Stoffe betrifft, so hat bekanntlich *Senator* die Möglichkeit erörtert, daß die Hautgefäße eventuell durch dieselbe Noxe geschädigt werden dürften, wie die Nierengefäße. Ich möchte auch heute nicht darüber urteilen, ob diese Auffassung, welche die Erscheinungen in koordinierter Weise ins Auge faßt, größere Aussicht besitzt, der Wirklichkeit nahe zu kommen, als die meinige, welche einer subordinierten Betrachtung huldigt. Als Beweis für die im vorliegenden Rahmen nicht gering einzuschätzende Bedeutung einer Schädigung der Gefäßwand hatte ich ferner noch einige Jahre später die Beobachtung angeführt, daß bei einer Hydropsietendenz von Hemiplegischen meist die gelähmte Seite stärker anschwillt, als die gesunde Seite, wobei ich diese Erscheinung auf

die Wirkung vasomotorischer Einflüsse zurückführte. Von der Bedeutung der Kochsalzretention für die Entstehung von Hydropsien habe ich nur deshalb ausführlicher gesprochen, weil die Erkenntnis dieser Bedeutung s. Zt. neu war, während der andere Faktor damals schon von allen Seiten in verdienter Weise gewürdigt worden ist. Es ist mir deshalb nicht recht verständlich, warum meine Auffassung in einen prinzipiellen Gegensatz zu den Anschauungen derjenigen Autoren gebracht wird, welche nur oder vorwiegend extrarenale Momente bei der Hydropsieentstehung für wirksam erklären, trotzdem auch alle diese Autoren mit mir in dem Punkte einig sind, daß für die Bekämpfung der Hydropsien bei den hier in Rede stehenden Fällen, die alimentäre und medikamentöse Kochsalzentziehung von fundamentaler Bedeutung ist. Es ist auch wohl kaum anzunehmen, daß die betreffenden Autoren in der Bewertung der extrarenalen Faktoren soweit gehen, daß sie jede Abhängigkeit derselben von dem Nierenprozeß bestreiten und das gleichzeitige Vorhandensein beider Störungen nur als einen Zufall betrachten.

Als Beweis für die Zulässigkeit meiner Auffassungen hatte ich seinerzeit auch noch die bei ausgeprägten Fällen von Hydrops nephroticus am Blutserum zu erhebenden refraktometrischen Befunde namhaft gemacht. Wie schon weiter oben erwähnt ist, zeigt sich nämlich in langgestreckten Serienuntersuchungen, daß bei ausgeprägten Fällen von nephrotischem Hydrops erheblich niedrigere Werte, als bei den typischen Fällen von Hydrops cardiacus vorkommen. Nur bei maximaler Herzinsuffizienz, welche die Ernährung der Nierenepithelien stört, zeigt das Blutserum gleichfalls eine starke Erniedrigung. Auch *F. Kraus* hat sich im Hinblick auf die mit anderer Methodik ausgeführten Untersuchungen seines Assistenten *Kossler* schon vor längerer Zeit dahin ausgesprochen, daß die etwaige Hydrämie bei dekompensierten Herzfehlern nicht entfernt den Grad der Erhöhung des Wassergehaltes im Plasma wie bei gewissen Formen der chronischen Nephritis erreicht. Allerdings ist *Volhard* auf dem vorliegenden Gebiete zu einem anderen Ergebnis gelangt. Da aber meine eigenen hier ins Auge gefaßten Untersuchungsergebnisse auch durch diejenigen von *Reiss*, *Abrahamson* und *Heymann* bestätigt worden sind, so muß ich an meinen Schlußfolgerungen vorerst festhalten. Hierin werde ich auch dadurch bestärkt, daß sowohl in meinen eigenen Versuchen, als auch in denjenigen von *Reiss* und von *Abrahamson* ein Steigen des Kochsalzgehaltes des Urins mit dem Absinken des Wassergehaltes des Blutserums parallel ging. Wenn in früheren mit anderer Methodik ausgeführten Untersuchungen nicht immer ein strenger Parallelismus zwischen dem Wassergehalt des Blutserums und dem Vorhandensein oder Fehlen von Hydropsien konstatiert werden konnte, so ist dies meines Erachtens zum Teil auf Mängel der Methodik, zum Teil auf eine nicht ge-

nützlich scharfe Trennung der Fälle von nephrogenem und kardialen Hydrops und schließlich zum Teil wohl auch darauf zurückzuführen, daß für die vorliegende Frage neben dem manifesten Hydrops auch noch der „latente“ bzw. „Organ“- oder „Gewebs“-Hydrops (Préœdem im Sinne von *Widal*) zu berücksichtigen ist. Schon vor vielen Jahren habe ich auf das Vorkommen eines solchen „latenten“ Hydrops bei Gelegenheit von kryoskopischen Harnuntersuchungen aufmerksam gemacht und bezüglich der Kochsalzretention eine „Historetention“ scharf von einer „Seroretention“ unterschieden. Ich beziehe dabei in die „Historetention“ auch dasjenige ein, was die französischen Autoren mit „trockener Retention“ bezeichnen, welche letztere besonders bei den chronisch-indurativen Prozessen getroffen wird. Nach allgemeinen Berechnungen dürften aber in der Mehrzahl der Fälle kaum mehr als ca. 80 g und nur ganz ausnahmsweise über 120 g Kochsalz in Form der „Historetention“ zurückgehalten werden — nach eigenen mit *Brandenstein* und *Chajes* ausgeführten Untersuchungen sowie nach Befunden von *Loeper*, *Scheel* u. a. ist die Aufnahmefähigkeit der Organe für Kochsalz ziemlich begrenzt —, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß bei stärkeren Kochsalzretentionen die Hauptmasse des retinierten Kochsalzes in der Form der „Seroretention“ zurückgehalten wird. Man kann schon aus fortlaufenden Körpergewichtsbestimmungen ein ungefähres orientierendes Urteil über die Größe der Kochsalzretention gewinnen, wenn man bedenkt, daß auf 1 Liter Flüssigkeit etwa 6 g Kochsalz entfallen. Eine solche Retention kann eine Zeitlang auch in der Form des „latenten“, nur durch systematische Körpergewichtsbestimmungen und eventuell durch refraktometrische Blutuntersuchungen erkennbaren, Hydrops bestehen. Nach *Widal* können bis 6 kg Wasser in dieser Form zurückgehalten werden. Ähnliche Beobachtungen konnte auch ich machen. Für die Beurteilung der „Historetention“ interessant und für die Betrachtung der Entstehung speziell der Hautwassersucht wichtig ist dabei die von *Wahlgren* und *Padtberg* gefundene und von *Lava* bestätigte Beobachtung, daß der Kochsalzgehalt der Haut bei nephrogenen Hydropsien besonders hoch ansteigen kann. Nach *Wahlgren* und *Padtberg* sitzt $\frac{1}{5}$ des Gesamtchlors des Körpers in der Haut und es wird bei intravenösen Kochsalzinjektionen 28–77% des retinierten Chlors in der Haut deponiert. *Lava* fand bei seinen in meinem Laboratorium ausgeführten Versuchen bei trockener Retention den Kochsalzgehalt der Muskulatur (normal = 0.1–0.15%) bis auf das Doppelte und denjenigen der Haut (normal = 0.2–0.3%) bis fast auf das Dreifache erhöht. Diese Stellung der Haut als ein bevorzugtes Chlordepot läßt vielleicht die Erscheinung erklären, daß in vielen Fällen der Hydrops anasarca dem Höhlenhydrops vorausgeht.

Von denjenigen Autoren, welche die Kochsalz- und Wasserzurückhaltung in den vorliegenden Fällen weniger auf die Nieren, als auf extrarenale, d. h. histogene, Faktoren zurückführen, seien besonders *Achard* und *Volhard* genannt. *F. v. Müller* hat s. Zt. betont, daß außer der Nierenstörung auch noch eine Funktionsstörung im Blut- und Lymphgefäßapparat zu berücksichtigen sei, wobei er u. a. auch auf die Versuche von *Heineke* hinwies, der durch die Übertragung des Blutserums von Urantieren auf Chromtiere bei den letzteren die sonst fehlende Neigung zur Ödembildung erzeugen konnte. Auch *Unber* hat jüngst die toxische Schädigung und erhöhte Durchlässigkeit der kleineren und kleinsten Gefäße in den Vordergrund gestellt. Schließlich hat auch *F. Munk* vor kurzem die Wasserretention auf eine extrarenale Ödembereitschaft aller Organe zurückgeführt, die durch eine eigenartige physikalisch-chemische Veränderung aller Kolloide des Organismus bedingt sei, als deren Folge ein erhöhter Quellungsdruck der Körpersäfte sowie der Zellen resultieren soll. Es sind also bisher nur Theorien auf dem vorliegenden Gebiete gebracht worden. Am ergiebigsten erweist sich für theoretisierende Betrachtungen begreiflicherweise das noch recht unklare Gebiet der Physiologie der Kolloide. Dies hat sich vor allem in den spekulativen Betrachtungen von *M. H. Fischer* über das Ödem gezeigt. Demgegenüber haben aber meine eigenen Auffassungen, welche mit denjenigen von *Widal* konform gehen, den Vorzug, daß für ihre Zulässigkeit das oben erwähnte Beweismaterial erbracht ist. Ich habe dabei ja gar nicht die Möglichkeit geleugnet, daß auch die Organe durch Ausscheidungsstörungen der Nieren auf indirektem Wege die Eigenschaft einer Hydropsietendenz oder Ödembereitschaft in der Art gewinnen können, daß sie sich selbst in irgend einer Form an der Kochsalzretention beteiligen. Jedenfalls darf man aber auch bei Wahrung des Standpunktes, daß die Kochsalzretention direkt oder indirekt von den Nieren veranlaßt ist, bei einer kritischen Betrachtung der z. Zt. vorliegenden klinischen und experimentellen Befunde die Stellung des Kochsalzes auf dem vorliegenden Gebiete mit dem Glied einer Kette vergleichen, deren Existenz als Kette nur möglich ist, wenn auch die anderen Glieder vorhanden sind, die aber sofort gesprengt wird, sobald auch nur ein Glied aus der Reihe entfernt worden ist.

Durch diese von mir schon vor Jahren gewählte sehr vorsichtige Formulierung meiner Auffassungen wollte ich selbst zum Ausdruck bringen, daß trotz der Anerkennung der großen Bedeutung der Kochsalzretention die Dinge auf dem vorliegenden Gebiet doch recht kompliziert liegen. Wie weit außer der „Gefäßquote“ für das Zustandekommen der Hydropsietendenz sonst auch noch histogene Momente eine Rolle spielen und welcher Art diese Momente sind, läßt sich auch jetzt noch, wo dieses Gebiet von zahlreichen

Forschern bearbeitet worden ist, mehr vermuten, als an der Hand positiver Tatsachen in beweisender Form erörtern.¹⁾ Auch bezüglich der Frage, ob und bis zu welchem Grade aktiv sekretorische Prozesse für die Hydropsiebildung maßgebend sind, darf ein gleiches gesagt werden. Die von *Runeberg*, von mir selbst, von *v. Monakow* und von anderen festgestellte Tatsache, daß der Kochsalzgehalt der Hautödeme etwas höher zu sein pflegt, als derjenige des Blutserums, scheint mir zum mindesten einer mehrfachen Deutung zugänglich zu sein. *Runeberg* hatte diese Erscheinung z. Zt. mit dem von *C. Schmidt* betonten Diffusionsäquivalent des Kochsalzes in Zusammenhang gebracht und *Senator* hat im Verein mit *A. Löwy* gezeigt, daß im Filtrat einer kochsalzhaltigen Eiweißlösung überhaupt mehr Kochsalz zu finden ist, als in der Ursprungslösung. *F. v. Müller* ist dagegen mehr geneigt, in dieser Erscheinung einen Hinweis auf aktiv sekretorische Vorgänge im Sinne von *R. Heidenhain* zu erblicken. Trotzdem hat aber auch *F. v. Müller* sein Urteil in die Worte gefaßt, „wenn auch sehr vieles für die rein extrarenale Entstehung mancher Ödeme spricht, so wird man doch andererseits die Möglichkeit nicht in Abrede stellen können, daß auch aus renalen Ursachen Ödeme entstehen können, und zwar dann, wenn das Kochsalz- und Wasserausscheidungsvermögen der Niere ernstlich und für längere Zeit gestört ist. Auch hier dürfte das Kochsalzausscheidungsvermögen wichtiger sein als das Wasserausscheidungsvermögen, denn dem Wasser stehen noch andere Abflußmöglichkeiten offen (Schweiß, Atmung), dem Kochsalz aber kaum“. An der bereits weiter oben erwähnten Auffassung, daß das Kochsalz bei einer nephrogenen Ausscheidungsinsuffizienz im Vergleich zu den schwefel- und phosphorsauren Salzen eine Sonderstellung besitzt, halte ich im Gegensatz zu *L. F. Meyer* u. a. auf Grund meiner oben genannten im Verein mit *v. Kozielskowsky* ausgeführten Untersuchungen auch heute noch fest. Außerdem möchte ich bezüglich der Stellung des Kochsalzes noch hervorheben, daß 73·4% also fast $\frac{3}{4}$ aller Elektrolyte des Körpers aus Kochsalz bestehen. Bezüglich der gleichfalls weiter oben schon angeschnittenen Frage, ob und inwieweit das Natrium-Ion neben dem Chlor-Ion von einer bestehenden Ausscheidungsstörung betroffen wird, gebe ich mit Rücksicht auf Untersuchungen von *v. Wyss* u. a. gern die Möglichkeit zu, daß auch die Natriumbilanz bei Nierenkranken gestört sein kann. Wissen wir doch schon aus Erfahrungen, die bei Diabetikern (*Stäubli*, *L. Blum* u. a.) gemacht sind, daß die Zufuhr von großen Mengen von Natrium zur Ödembildung Anlaß geben kann. Es haben aber *Widal* und *Lemierre* im Verein mit *Cotoni* und *Weill* sowie *Goldberg* und *Hertz* wahrscheinlich gemacht, daß auch diese Ödeme auf dem Umweg einer Kochsalzretention zustande kommen, und es ist auch in der Ödem-

¹⁾ Vielleicht bieten uns die soeben erschienenen Untersuchungen von *Eppinger* über den Einfluß der Schilddrüse neue Ausblicke auf diesem Gebiete.

flüssigkeit das Natrium der Hauptsache nach -- nach *v. Monakow* zu 80% an Chlor gebunden. Infolgedessen betrachte ich in Übereinstimmung mit *Widal* das Chlor-Ion im Rahmen der vorliegenden Störung als das wichtigere, halte aber doch mit Rücksicht auf neuere Darlegungen von *Fr. v. Müller* die Frage der Beteiligung des Natrium-Ions bei den hier erörterten Vorgängen noch einer weiteren Erforschung für bedürftig.

Die Wasserretention dürfte in der Mehrzahl der Fälle von Hydrops nephroticus erst die Folge einer primären Kochsalzretention darstellen und zur Verhütung eines Anstiegs der prozentualen Kochsalzkonzentration der Säfte dienen, also einen „antipyknotischen“ Zweck verfolgen. Trotzdem will ich damit nicht behaupten, daß unter allen Umständen jede nicht kardiogene Flüssigkeitsretention bei den Epithelialnephrosen nur auf dem hier beschriebenen indirekten, d. h. durch eine primäre Kochsalzretention veranlaßten, Wege zustande gekommen sein muß. Denn es kann bei den Epithelialnephrosen auch eine direkte Flüssigkeitsretention durch eine Hemmung der wassersezernierenden Funktion der Nieren zustande kommen und es kann diese ihrerseits eine Kochsalzretention nach sich ziehen, da ja die prozentuale Kochsalzkonzentration der Säfte unter allen Umständen gewahrt werden muß. Einschlägige eigene Befunde berechtigen aber zu der Annahme, daß dieser Vorgang seltener ist und daß bei einer Schwächung beider Funktionen die kochsalzsezernierende Kraft meist früher eine Einbuße erleidet, als die wassersezernierende Kraft.

Die stärksten Grade von nephrogenen Hydropsien trifft man besonders bei den Sekundärnephrosen bzw. „Mischnephritiden“ (s. später), weil bei diesen die Epithelialschädigungen meist intensiver und länger dauernd sind, als bei den meist nur kürzere Zeit dauernden Solitärnephrosen. Ein ausgeprägter, länger dauernder, Hydrops renalis bei einer Glomerulonephritis lenkt deshalb die Aufmerksamkeit stets auf eine Mitbeteiligung des Tubularsystems, namentlich, wenn auch noch sonstige Verdachtsmomente in diese Richtung weisen. In dieser Form dürften wohl auch die im Beginn, d. h. auf dem Höhestadium der akuten Kriegsnephritiden so häufigen Hydropsien zu erklären sein. Wenn man in den Schlußstadien der sekundären Nephrosklerosen renale Hydropsien in der Regel nicht so häufig und nicht so ausgeprägt zu sehen bekommt, wie bei den sogenannten „Mischnephritiden“, so kommt dies daher, daß bei den ersteren die Störungen der Kochsalzausscheidung meist nicht so hochgradig zu sein pflegen, als bei den letzteren. Möglicherweise können dabei aber auch noch andere Momente eine Rolle spielen, denn das histologische Bild allein vermag uns über die Funktion nicht immer eine ausreichende Auskunft zu geben. Die klassischen Formen von Hydrops cardiacus findet man dagegen bei den indurativen Nephritiden, vor allem bei ihren höchsten Graden, den sog. Schrumpfnieren. Beim Hydrops cardiacus ist -- wenn man von

den schon erwähnten. eine gewisse Sonderstellung einnehmenden, maximalen Formen von Herzinsuffizienz absieht — die Kochsalzretention eine sekundäre, d. h. sie wird erst durch eine primäre Flüssigkeitsretention erzeugt. Der Stauungshydrops von cardial dekompensierten Nierenkranken unterscheidet sich allerdings von demjenigen bei reinen Herzaaffektionen oft durch den Mangel eines „hochgestellten“ Farbertons des Stauungsharns.¹⁾ Man wird letzteres ohne weiteres verstehen, wenn man bedenkt, daß einerseits der Eintritt einer Stauung auf dem Boden einer primären Polyurie nur zu relativer, nicht aber zu absoluter, Oligurie führt und daß andererseits der Harn von Schrumpfnierenkranken mit Polyurie sehr häufig von vornherein auffällig blaß ist. Wenn man weiterhin erwägt, welche Stellung die Herzfunktion im klinischen Bilde der Nephritiden, insbesondere der chronischen Formen, besitzt, so wird man sich nicht darüber wundern, daß nicht zu selten auch eine Kombination von renalem und kardialem Hydrops beobachtet werden kann.

Wie ich schon bei anderer Gelegenheit auseinandergesetzt habe, darf man vielleicht in dem Hydrops renalis s. str. bis zu einem gewissen Grade einen regulatorischen bzw. kompensatorischen Vorgang erblicken, da die Wasserzurückhaltung eine Schädigung des Organismus durch einen zu starken Anstieg der prozentualen Kochsalzkonzentration der Säfte zu verhindern vermag. Möglicherweise nützt die Seroretention aber auch noch dadurch, daß sie gewisse stickstoffhaltige Retenta oder auch andere zurückgehaltene Stoffe, die für den Organismus schädlich sind, in ihrer prozentualen Konzentration verdünnt. Man kann nicht nur auf Grund der klinischen Beobachtung vermuten, daß die typische Urämie (s. später) bei anhydropischen Nephritikern *ceteris paribus* häufiger vorkommt, als bei hydropischen Nephritikern, sondern auch auf Grund von tierexperimentellen Feststellungen, die ein gleiches ergaben (*Georgopoulos, H. Strauß, Leva* u. a.). Trotzdem kann jeder Hydrops — sei er nun auf renaler oder cardialer Basis entstanden — schweren Schaden verursachen. Denn er kann nicht nur dadurch Gefahren bringen, daß er die Zirkulation erschwert, sondern es können auch durch eine ödematöse Durchtränkung des Verdauungskanales schwere Ernährungsstörungen, durch ein Glottisödem Erstickungsgefahr und durch eine seröse Durchtränkung des Gehirnes bedrohliche cerebrale Zustände (s. später) entstehen. Ödematös durchtränkte Gewebe sind auch gegen Infektionen weniger widerstandsfähig.

Neben den hier genannten transsudativen Vorgängen verdienen auch noch exsudative Prozesse an den Pleuren, dem Pericard und gelegent-

¹⁾ In zweifelhaften Fällen kann eventuell auch noch ein positiver Urobilinogenbefund im Urin zur Unterscheidung benutzt werden (s. weiter oben).

lich auch am Peritoneum als höchst unerwünschte Komplikationen ein besonderes Interesse. Ein gleiches gilt auch für die echte Retinitis albuminurica, die im Gegensatz zu hypertonischen Blutungen und zur ödematösen Schwellung der Sehnervenpapille einen Entzündungsprozeß darstellt. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß die genannten Prozesse vorwiegend in solchen Fällen vorkommen, in welchen starke Stickstoffretentionen vorliegen. Infolgedessen sollen uns diese Zustände erst im nächsten Kapitel eingehender beschäftigen.

c) Die urämischen und pseudourämischen Zustände.

Die Beurteilung der Stellung der Urämie im Rahmen der Nephritiden wird in hohem Grade von der Fassung des Begriffes „Urämie“ beeinflusst. Dieser Begriff wurde in früherer Zeit teils zu weit, teils zu eng umgrenzt. Auch jetzt läßt die klinische Beobachtung allein nur in besonders charakteristischen Fällen die einzelnen Formen unterscheiden und es ist in sehr vielen Fällen eine genauere Differenzierung nur mit Hilfe der Blutuntersuchung (s. später) zu treffen.

Im Rahmen des Symptomenkomplexes der Urämie wird klinisch sehr Verschiedenartiges beschrieben. So werden von Allgemeinerscheinungen besonders Störungen des Bewußtseins in Form von Sopor und Coma, großer Abspannung, Interesselosigkeit, aber auch hochgradiger Reizbarkeit, ferner psychotische Zustände teils depressiver, teils exzitativer Färbung, Muskelzuckungen von ticartigem Charakter, allgemeine Krämpfe, weiterhin Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Hautjucken, gelegentlich auch Fieber als Äußerungen der Urämie angegeben. Diesen Symptomen werden noch Anomalien der Atmung wie „Asthma uraemicum“ oder *Cheyne-Stokes*-sche Atmung oder auch große tiefe Atmung im Sinne von *Kussmaul* angefügt. Von lokalisierten Cerebralerscheinungen werden halbseitige Krämpfe, Amaurose, Hemianopsie, Mono- und Hemiplegien, Aphasien, Neuralgien und ähnliches genannt. Man kann eine plötzlich auftretende und akut verlaufende sowie eine schleichend verlaufende Form unterscheiden. Neben ausgeprägten Fällen gibt es auch Abortivformen, die nicht immer leicht zu erkennen sind. Solche Fälle sind vielfach — namentlich von französischen Autoren — als „kleine Urämie“ der „großen Urämie“ gegenübergestellt worden. Man hat früher alle diese Fälle unter ätiologisch einheitlichen Gesichtspunkten betrachtet und hat oft große Schwierigkeiten gehabt, die urämischen Symptomenkomplexe von den nicht urämischen gleichartigen Zuständen abzugrenzen. Besonders ist dies bei denjenigen oligosymptomatischen Verlaufsformen der Fall, bei welchen nur über Kopfschmerzen (häufig in Form von morgendlichen Exacerbationen oder von migräneartigen Zuständen) und über Verdauungsstörungen geklagt wird.

Gegen eine unitaristische Auffassung der Urämie hat *Ascoli* schon im Jahre 1903 Bedenken geltend gemacht, indem er darauf hinwies, daß man im Tierexperiment nach Nierenexstirpation und nach Ureterenunterbindung und ebenso bei gewissen chirurgischen Nierenerkrankungen, so z. B. beim Ureterenverschluß, oft ganz andere klinische Bilder zu sehen bekommt, als bei der im allgemeinen als klassisch bezeichneten, durch typische Krampfanfälle charakterisierten Urämie. Da das klinische Bild in den ersteren Fällen meist von dyspeptischen Erscheinungen, insbesondere von unüberwindlicher Appetitlosigkeit und unstillbarem Erbrechen sowie von progressiver körperlicher und geistiger Hinfälligkeit beherrscht wird, welche letztere zuweilen mit Verworrenheit und Sopor und einer am Schluß oft plötzlich einsetzenden Herzschwäche einhergeht, so stellte *Ascoli* diesen Komplex als „Harnvergiftung“ der „renalen Urämie“ gegenüber, bei welcher Blutdrucksteigerung und eklamptische Anfälle im Vordergrund stehen, aber auch örtliche Krämpfe und Lähmungen, sowie Empfindungsstörungen, Amaurose und Störungen des Bewußtseins vorkommen können. *Ascoli* deutete die erstere Gruppe im Sinne einer „Retentionsurämie“ und die letztere Gruppe im Sinne einer Vergiftung mit „Nephrolysinen“, die eine Art Antikörper gegenüber zerstörten, im Übermaß in das Blut gelangten, Nierenbestandteilen darstellen sollen. Bald nach *Ascoli* trat auch *Widal* für eine Zweiteilung der Urämie ein, indem er eine „grande Azotaemie“ und eine „Chloruraemie“ unterschied. Als klinisches Korrelat der ersteren nannte er große Schwäche und Hinfälligkeit, Ekel vor Nahrung, unbezwingbare Übelkeit und unstillbares Erbrechen, das sich nach eigenen Erfahrungen häufig auch nur in einem höchst lästigen Würgen äußert, durch welches zuweilen nur etwas gallig gefärbter Schleim, mitunter aber auch gar nichts zutage gefördert wird, sowie gelegentlich auch Trübung des Sensoriums, während er im Gegensatz zu dem soeben besprochenen Bilde, das man den „asthenisch-dyspeptischen“ Symptomenkomplex nennen könnte, in den „eklamptischen“ Symptomenkomplex die Folge einer „Chloruraemie“ erblickte. Späterhin haben sich auch von deutschen Forschern *Vollhard*, *Frank*, *Lüthje*, *Reiss* u. a. (Kongreß für innere Medizin, 1911) gegen eine unitaristische Betrachtung der Urämie ausgesprochen. Auch ich habe mich im Anschluß an die genannten Erörterungen schon vor 5 Jahren für eine Revision des Begriffes der Urämie, insbesondere bezüglich der Nomenklatur, ausgesprochen, indem ich u. a. darauf hinwies, daß schon die von manchen Autoren geübte Ablehnung des Begriffes „Urämie“ für die krampflos verlaufenden, aber mit exzessiver Ansammlung von Reststickstoff einhergehenden, Finalstadien der Sublimalnephrose hierzu auffordere. Ich führte damals aus, daß sich gegen die Anwendung des Begriffes „Urämie“ gerade bei den mit starker Erhöhung des Reststickstoffes einhergehenden Zuständen

nichts einwenden lasse. „Hat doch das klinische Bild der Urämie seinen Namen gerade von der Vorstellung erhalten, daß es sich in den betreffenden Fällen um eine Vergiftung infolge einer übermäßigen Zurückhaltung von harnpflichtigen Substanzen handelt. Es dürfte somit die Frage viel näher liegen, ob es gerechtfertigt ist, die Fälle von Krampfurämie, bei welchen keine Vermehrung des Reststickstoffes bzw. des Harnstoffes im Blute vorhanden ist, mit demselben Namen – oder etwa dem weniger präjudizierenden Ausdruck der Eklampsie – zu belegen. Benutzt man aber den Namen Urämie als einen summarischen Begriff unter einem klinischen Gesichtspunkt weiter, so dürfte es allerdings für die Zukunft zweckmäßig sein, im konkreten Falle die komatöse Urämie, die Krampfurämie, die dyspeptische Urämie, sowie die asthenische Urämie, wie sie besonders bei chirurgischen Nierenaffektionen vorkommt, speziell zu bezeichnen.“ Neben *Frey* und *Reiss* hat sich neuerdings *Volhard* am eingehendsten mit der Frage einer sachgemäßen Sichtung der einzelnen Fälle beschäftigt, *Volhard* unterschied 3 Gruppen von Fällen:

1. eine durch starke Erhöhung des Reststickstoffgehaltes ausgezeichnete Retentionsurämie = *Uraemia vera* mit klinischen Erscheinungen, ähnlich wie sie *Ascoli* und *Widal* für die Retentionsgruppe genannt hatten. Diesen Erscheinungen sind allerdings als häufige und wichtige Befunde noch enge Pupillen, Muskel- und Sehnenhüpfen sowie zuweilen auch urinöser Geruch aus dem Munde und gelegentlich auch „große Atmung“ hinzuzufügen;

2. eine heilbare eklamptische Urämie, bei welcher eine nennenswerte Erhöhung des Reststickstoffes vermißt wird, aber die Gehirnsymptome wie Pulsverlangsamung, Erbrechen, Kopfschmerz, Schläfrigkeit, die eventuell bis zum Coma geht, klonische und tonische Krämpfe einschließlich der halbseitigen Krämpfe und transitorischen Lähmungen, sowie Amaurosen im Vordergrund stehen. Als eklamptische Äquivalente nennt *Volhard* Hemiopie, transitorische Hör- und Sprachstörungen, halb- oder doppelseitige Steigerung der Reflexe besonders mit Auftreten des *Babinski*-schen Phänomens, das bei der echten Urämie nicht zu finden sei, ferner Nackensteifigkeit, *Kernig*'sches Symptom und als besonders häufige und zugleich wichtige Vorboten Kopfschmerz und Erbrechen.

3. Die dritte Gruppe hat *Volhard* mit dem Namen der „Pseudo-Urämie“ auf dem Boden von arteriosklerotischen Gefäßläsionen belegt. Er zählt in diese Gruppe arteriosklerotische Zustände, die sich besonders in Hemiparesen, Aphasien, Hemianopsien, Seelenblindheit, Verwirrtheit, *Cheyne-Stokes*'schem Atmen äußern.

Nicht selten kommen auch Mischformen zur Beobachtung.

Reiss hat die Befunde sachlich in ganz ähnlicher Weise getrennt, aber die Bezeichnungen „asthenische Urämie“, „Krampfurämie, bzw. epileptiforme Urämie“ und „psychotische Urämie“ gewählt. Mit Recht hat er dabei betont, daß für die beiden zuletzt genannten Formen das Wort „Urämie“ keine sprachliche Berechtigung mehr besitzt.

Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen, die ähnliche Beziehungen des Reststickstoffgehaltes des Blutserums zu den klinischen Symptomenkomplexen ergaben, wie sie in den Auffassungen von *Widal*, *Volhard*, *Reiss*, *Frey* u. a. zum Ausdruck gelangt ist, habe ich selbst vor einiger Zeit das obenstehende Schema (s. S. 113) mitgeteilt.

In diesem Schema ist sowohl der auf angiogene Störungen zurückzuführende „soporös-deliriöse Symptomenkomplex der Atherosklerotiker“ als auch der „eklamptische Symptomenkomplex bei Epithelialnephrosen“ unter dem Namen „Pseudourämie“ in einen Gegensatz zu der meist in der Form des „asthenisch-dyspeptischen“ bzw. „kachektisch-dyspeptischen“ Symptomenkomplexes auftretenden „echten oder toxischen Urämie“ gebracht. Der Gegensatz ist dabei auf Grund des Ergebnisses der Blutuntersuchung aufgestellt. Dem gegenüber hat sich *F. v. Müller* neuerdings dafür ausgesprochen, den eklamptischen Komplex der Pseudourämie noch dem klinischen Begriff der Urämie zuzuzählen, „weil es sein Mißliches hat, den springenden Punkt einer Begriffsbestimmung in ein Symptom zu verlegen, das der praktische Arzt am Krankenbett nicht festzustellen vermag, sondern das nur mit den Hilfsmitteln einer modern eingerichteten Klinik nachgewiesen werden kann“. Demgegenüber möchte ich jedoch bemerken, daß es sich in reinen Fällen von eklamptischem Komplex allem Anschein nach um einen von der echten Urämie in seinem Wesen verschiedenen Vorgang handelt. Ferner hat auch der Praktiker in zweifelhaften Fällen mit Rücksicht auf die Prognose (s. weiter oben) ein Interesse an dem Ergebnis der Blutuntersuchung und schließlich kann die letztere, wie schon erwähnt ist, ebenso gut in einem diagnostischen Institut ausgeführt werden, wie eine *Wassermann*-Reaktion am Blutserum. Infolgedessen möchte ich vorerst an der getroffenen Abtrennung festhalten, betrachte es aber auch hier nur als eine Frage der Nomenklatur, ob man die gewählten Ausdrücke beibehält oder durch andere Bezeichnungen ersetzt. Allenfalls könnte man von „azotämischer“ und „anazotämischer“ Urämie sprechen, wenn nicht sprachliche Gründe hiergegen Bedenken¹⁾ erzeugen würden. Die große Bedeutung der Blutuntersuchung ergibt sich vor allem auch für die richtige Erkennung der Fälle von „Nierensiechtum“ ohne Störungen des Sensoriums, weil diese leicht falsch gedeutet werden können, ferner aus der Erfahrung, daß ein

¹⁾ „Anazotämische“ Urämie wäre eine *Contradictio in adjecto*.

| | Urämie mit starker Vermehrung des Rest-N | Pseudourämie mit fehlender oder nur geringer Vermehrung des Rest-N | |
|--|--|---|--|
| | | angiogener Komplex | eklamptischer Komplex |
| Lebensalter des Patienten und Form der Nephritis. | In allen Lebensaltern, besonders häufig in mittleren u. höheren Jahren u. namentlich bei glomerulären Formen vorkommend. | Meist bei älteren Personen mit Zeichen von Atherosklerose (Nierensklerose). | Besonders bei tubulär - hydropischen Formen und bei jüngeren Personen. |
| Art des Beginns: | Oft schleichend. | Oft — aber nicht immer — plötzlich. | |
| Kopfschmerz und Schwindel. | Meist vorhanden, oft hochgradig. | Häufig vorhanden. | Zuweilen fehlend oder nur schwach ausgeprägt. |
| Benommenheit und Schlafstörung (Schlafsucht oder Schlaflosigkeit). | Häufig, aber nicht immer hochgradig. | Nicht immer, zuweilen aber sehr ausgeprägt. | Zuweilen, oft nur geringgradig und meist nur posteklamptisch. |
| Körperliche und geistige Hinfälligkeit. | Meist sehr ausgeprägt. | Zuweilen, aber oft nur geringgradig. | Selten u. dann meist nur geringgradig. |
| Schnelzhüpfen, Muskelzucken, ticartige Zustände (oft symmetrisch). | In vorgerückten Stadien häufig vorhanden. | Selten. | Sehr selten. |
| Verwirrtheit m. Sinnestäuschungen u. deren Folgen. | Zuweilen. | Häufig. | Selten. |
| Doppelseitige Krampfanfälle. | Zuweilen, aber meist nicht gehäuft. | Gelegentlich. | Stets u. meist gehäuft, sowie v. epileptiformem Charakter. |
| Halbseitige Krämpfe, Mono- und Hemiparesen inkl. Aphasie bzw. Dysphasie, Hemiopie usw. | Gelegentlich. | Nicht selten, oft transitorisch. | Sehr selten. |
| Amaurose. | Gelegentlich. | Selten. | Gelegentlich. |
| Große tiefe Atmung (Kussmaul'sche Atmung). | Zuweilen. | Kaum je. | Kaum je. |
| Cheyne - Stokes'sches Atmen. | Zuweilen. | Zuweilen. | Kaum je. |
| Erbrechen. | Meist vorhanden, oft unstillbar. | Zuweilen und dann meist nur temporär. | Zuweilen und dann meist nur temporär. |
| Hochgradige Anorexie, Übelkeit und Würgen. | Meist vorhanden. | Zuweilen und dann meist nur temporär. | Gelegentlich. |
| Urinöser Geruch nach NH ₃ u. Stomatitis. | Zuweilen. | Kaum je. | Nicht. |
| Hautjucken. | Zuweilen. | Selten. | Nicht. |
| Blutdruck. | Meist erheblich gesteigert. | Meist ziemlich hoch. | Meist nur in mäßigem Grade erhöht. |
| Spez. Gew. am Urin | Meist niedrig. | Wechselnd. | Oft normal. |
| Anomalien d. Reflexe. | Nicht selten. | Gelegentlich. | Gelegentlich. |
| Enge Pupillen. | Nicht selten. | Gelegentlich. | Gelegentlich. |
| Retinitis albuminurica. | Häufig. | Sehr selten. | Kaum je. |

und dasselbe Symptom bei verschiedenen Formen vorkommen kann. Die klinische Diagnostik von urämischen und pseudourämischen Zuständen darf sich überhaupt nicht mit der Registrierung von Einzelsymptomen genügen lassen, sondern muß von bestimmten Gruppierungen von Symptomen ausgehen. Aber auch hierbei sind ohne Blutuntersuchungen Irrtümer leicht möglich. Ist doch beim Zustandekommen des klinischen Bildes der Urämie auch der Faktor der individuellen Empfindlichkeit zu berücksichtigen, der für die Färbung der einzelnen Bilder nicht ohne Bedeutung ist. Ganz allgemein ist für die Äußerungen der Urämie der Gehalt der Gewebe an Retentionsstoffen noch wichtiger als derjenige des Blutes. Wissen wir doch aus den Untersuchungen von *Marshall* und *Davis* u. a., daß sich retinierte Stickstoffsubstanzen nicht bloß im Blut, sondern ziemlich gleichmäßig auch in den verschiedenen Organen anhäufen. Desgleichen hat *Soetbeer* in den Organen nephrektomierter Tiere eine massenhafte Ansammlung von Reststickstoff feststellen können. *Marshall* hat bei nierenkranken Menschen im Blute und in den Organen wiederholt 260—700 mg Harnstoff (in 100 cem) nachweisen und beim Hunde durch große Mengen injizierten Harnstoffs Erbrechen, Depression, Tremor der Beine und schwere Krämpfe erzeugen können. Wenn man bedenkt, daß bei schwerer Niereninsuffizienz gelegentlich bis zu 400 g Harnstoff im Körper angehäuft werden können, so ist nach *F. v. Müller* doch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß solche Mengen von Harnstoff namentlich bei gleichzeitiger Retention von anderen stickstoffhaltigen Bestandteilen für den Organismus nicht gleichgültige Störungen erzeugen können. Auch *v. Monakov* hatte schon darauf hingewiesen, daß der retinierte Stickstoff der Hauptsache nach nicht im Blute, sondern in den Geweben zu suchen sei und die Annahme geäußert, daß bei Stickstoffretention der Reststickstoffgehalt des Blutes mit dem Anwachsen des Stickstoffdepots in den Geweben nicht gleichen Schritt hält, da das Blut offenbar bestrebt ist, den Reststickstoffspiegel so lange auf normaler Höhe zu halten, als nicht eine Sättigung der Gewebe mit Reststickstoff dies hindert. Außerdem dürften vielleicht aber auch noch praktisch nicht unwichtige Differenzen in der Affinität der einzelnen Gewebe zu den Retentionsprodukten, vielleicht in direkt elektiver Weise, bestehen. Aus diesem Grunde sowie wegen der Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder in sämtlichen Gruppen gelingt es meines Erachtens nur schwer, ein Schema zu entwerfen, das allen Situationen gerecht wird. Eine Begrenztheit in der Verwendbarkeit eines Schemas ergibt sich auch schon daraus, daß gar manche Fragen auf dem vorliegenden Gebiete noch zu wenig geklärt sind. Insbesondere bedürfen, da reine Solitärnephrosen ohne Erhöhung des Reststickstoffgehaltes nur relativ selten zur Sektion kommen und da „Mischnephritiden“ für die Ableitung von prinzipiellen

Schlüssen auf dem vorliegenden Gebiete nur wenig geeignet sind, die Begleiterscheinungen und Äquivalente des „eklamptischen Komplexes“ noch eines eingehenden weiteren Studiums.

Gerade wegen der Buntheit der klinischen Symptomenkomplexe ist ein exakter Maßstab für die Unterscheidung der echten Urämie von anderen Zuständen besonders notwendig. Können doch u. a. auch echte Urämien, wie ich dies beobachtet habe, bis kurz vor dem Tode ohne stärkere Bewußtseinsstörung verlaufen. Deshalb können Reststickstoffbestimmungen zur Unterscheidung der urämischen Zustände von den nicht-urämischen nicht eindringlich genug empfohlen werden. Allerdings müssen auch diese kritisch verwertet werden. Zunächst sollten zu differentialdiagnostischen Zwecken im allgemeinen nur hohe Werte für den Reststickstoff, d. h. Werte von 120 mg und mehr, benutzt werden. Dies ist besonders auch mit Rücksicht auf die Feststellung von pseudourämischen Insulten bei Atherosklerotikern zu berücksichtigen. Allerdings gibt es auch Fälle, bei welchen echt urämische Symptomenkomplexe auch schon unterhalb — wenn auch nahe an der Grenze — der ominösen Werte für den Reststickstoff zu beobachten sind. Für solche Fälle muß man annehmen, daß die Gewebe gegenüber der die Urämie erzeugenden Noxe empfindlicher sind, als bei anderen Menschen. Nach meinen Erfahrungen dürfen deshalb Werte von 90—120 mg Reststickstoff nicht unterschiedslos gegen die Deutung eines Symptomenkomplexes als eines urämischen verwandt werden. Auf der anderen Seite habe ich Werte von 125 bzw. 128 mg bei sichergestellten „pseudourämischen angiogenen Cerebralinsulten von Atherosklerotikern“ beobachtet. Es reichen also auch hier die Zahlen allein nicht immer zur Gewinnung eines Urteils aus, sondern es sind trotz der sehr wertvollen Unterstützung, welche die Diagnose durch die Kenntnis der Werte für den Reststickstoff gewinnt, im einzelnen Falle häufig noch weitere Erwägungen notwendig. Es ist überhaupt nicht möglich, eine bestimmte Zahl anzugeben, von welcher ab stets auch klinisch die Erscheinungen einer Urämie auftreten müssen. Sehr wichtig wäre es auch, wenn wir über spezielle Symptome verfügten, welche nur bei hohen Werten für Reststickstoff vorkommen, so daß diese gewissermaßen als Indikator für einen hohen Reststickstoffgehalt benutzt werden könnten. Nach dieser Richtung verdient die bereits erwähnte Tatsache Beachtung, daß pericarditische und retinitische Komplikationen nur selten ohne einen beträchtlich erhöhten Reststickstoffgehalt des Blutserums angetroffen werden. Diese von *Widal* und seinen Schülern *Weill* und *Laudat* festgestellte und von *Machwitz* und *Rosenberg* bestätigte Tatsache macht es erklärlich, daß die typische Retinitis albuminurica auch bei akuten Glomerulonephritiden gefunden werden kann (*Schütz*, *Machwitz* und *Rosenberg* u. a.), und daß ihr

Vorkommen bei chronischen Formen eine prognostisch ominöse Bedeutung besitzt.

Über das Vorkommen der Retinitis albuminurica bei den verschiedenen Formen von Nephritis und über die Beziehung der Retinitis albuminurica zu dem Vorgang der Stickstoffretention machen *Machwitz* und *Rosenberg* folgende Angaben:

Häufigkeit der Neuroretinitis albuminurica bei den verschiedenen Nierenerkrankungen.

| Art der Nierenerkrankung | Gesamtzahl der beobachteten Fälle | Davon hatten Neuroretinitis | Prozent |
|---|-----------------------------------|-----------------------------|---------|
| Akute und chronische Nephrose | 48 | — | — |
| Akute und chronische herdförmige Nephritis . . . | 15 | — | — |
| Chronische diffuse Glomerulonephritis II | 20 | — | — |
| Benigne Nierensklerose | 95 | — | — |
| Akute diffuse Glomerulonephritis | 150 | 5 | 3,3 |
| davon ohne Azotämie | 74 | — | — |
| davon mit Azotämie | 76 | 5 | 6,6 |
| davon geheilt | 51 | 2 | 3,9 |
| davon gestorben | 25 | 3 | 12 |
| Chronische diffuse Glomerulonephritis III | 20 | 9 | 45 |
| Maligne Nierensklerose | 36 | 19 | 52,8 |
| davon auf Basis von Blei | 9 | 3 | 33,3 |
| Chronische Azotämien, maligne Sklerose, chronische Glomerulonephritis III und andere sekundäre Schrumpfnieren | 58 | 30 | 51,7 |

Weill fand unter 120 Fällen von chronischer Azotämie 66mal (= 54%) Retinitis albuminurica.

Die Retinitis albuminurica ist bei der chronischen Azotämie viel häufiger als bei der akuten Azotämie. So fanden *Machwitz* und *Rosenberg* unter 58 chronischen Fällen 30mal=51,7%, unter 76 akuten bzw. subakuten Fällen nur 5mal=6,5% Retinitis albuminurica. Unter den 66 Fällen von *Weill* zeigten 14 einen Harnstoffgehalt von 50 bis 100 mg, die übrigen 52 einen Harnstoffgehalt von über 100 mg in 100 ccm. Auch ich habe in 2 Fällen von akuter Glomerulonephritis bei hohen Werten für den Reststickstoff (124 bzw. 98 mg) typische Retinitis albuminurica beobachtet.

Ferner kann man, worin ich *Umber* beistimme, bei starker Stickstoffretention zuweilen einen eigenartigen urinösen Geruch der Atemluft feststellen, dagegen habe ich einen Harnstoffbelag der Haut, von welchem in der Literatur mehrfach die Rede ist, niemals selbst beobachten können.

Wenn wir somit die echte Urämie als eine Retentionstoxikose betrachten, so interessiert mit Rücksicht auf das Vorstehende die Frage besonders, ob wir in der exzessiven Ansammlung stickstoffhaltiger Schlackenstoffe im Blutserum auch tatsächlich die Ursache des Vergiftungsvorganges zu erblicken haben. Schon vor 15 Jahren habe ich diese Frage in meiner bereits erwähnten Monographie eingehend diskutiert und dabei nicht nur das auffällig häufige Zusammentreffen von Urämie und von

abnorm hohen Werten für den Reststickstoff erörtert, sondern auch die Wichtigkeit dieses Befundes für die Diagnose betont. Über die ätiologische Beziehung abnorm hoher Werte für den Reststickstoff zur Urämie möchte ich auch heute, trotzdem dieser Frage in der Zwischenzeit von den verschiedensten Seiten zahlreiche Arbeiten gewidmet worden sind, nicht viel mehr behaupten als damals, wo ich aus dem genannten Befunde im Zusammenhang mit der gleichzeitig festgestellten Erhöhung des osmotischen Druckes der Säfte nur die Schlußfolgerung zog, daß wir hieraus „eine besonders starke Retention gerade organischer Moleküle erschließen dürfen“ und damals fortfuhr: „Über die spezielle Natur dieser Moleküle können wir aber ebensowenig Auskunft geben, als die anderen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Trotzdem glauben wir aber durch unsere zahlreichen eigenen Untersuchungen zur Festigung der Anschauung beigetragen zu haben, daß die Urämie tatsächlich ein Vergiftungsvorgang ist, der vorzugsweise durch organische Moleküle zustande kommt. Wir sehen die Urämie als eine Folge der Insuffizienz der kompensatorisch wirkenden Kräfte an, die dazu geführt hat, daß die Ansammlung giftiger Stoffwechselprodukte die Schwelle der individuellen Toleranz für die Giftstoffe überschreitet, so daß eine Reihe von Erscheinungen zustande kommt, welche je nach dem Überwiegen der einen oder der anderen Giftart oder je nach der Resistenz des einen oder anderen Organsystems gegen die Giftwirkung bald in dieser, bald in jener Form manifest werden. Bei dieser Definition lehnen wir es ab, eine einzige bestimmte Substanz, wie den Harnstoff (*Wilson*), das Ammoniak (*v. Frerichs*), das kohlen saure Ammoniak (*Treitz* und *v. Jaksch*), die Extraktivstoffe (*Schottin* und *Pouchet*), die Urinfarbstoffe (*Thudichum*), die Kalisalze (*Feltz* und *Ritter*) für die Pathogenese der Urämie verantwortlich zu machen . . . Für unsere Auffassung, daß es vorzugsweise Abkömmlinge des Eiweißstoffwechsels sind, welche bei der Urämie eine Rolle spielen, können wir auch die Tatsache ins Feld führen, daß wir bei der Urämie keine Vermehrung des Salzgehaltes haben feststellen können . . . Wir sehen die Urämie also mehr als die Folge toxisch-chemischer als toxisch-physikalischer Agentien an.“ Auch heute möchte ich nur von der Möglichkeit sprechen, daß in dem an Menge erheblich angewachsenen Reststickstoff entweder die urämieerzeugenden Stoffe oder ein Teil derselben enthalten ist, aber keinesfalls die Möglichkeit bestreiten, daß die hohen Werte für den Reststickstoff nur die Zurückhaltung anderer urämieerzeugender Substanzen anzeigen und in dieser Richtung nur eine semiotische Bedeutung besitzen. Allerdings kann ich *Münzer* nicht beistimmen, wenn er die echte Urämie auf physikalisch-chemische Ursachen, d. h. auf die Retention von Stoffen zurückführt, welche eine allgemeine Salzwirkung entfalten — auch *v. Mo-*

nakow lehnt eine solche Auffassung ab —, sondern möchte vielmehr an einer toxischen Wirkung von Substanzen festhalten, die, wenn sie nicht im Reststickstoff enthalten sein sollten, doch zum mindesten denselben Ausscheidungsweg nehmen wie der Reststickstoff, d. h. den Weg über die Glomeruli (s. weiter oben).

Der Umstand, daß bei den typischen Fällen von einfacher atherosklerotischer Niereninduration kaum je exzessive, sondern meist nur mäßige und mittlere Ansammlungen von Reststickstoff im Blute vorkommen, beweist, daß für die Größe des Funktionsausfalles die quantitative Ausdehnung des anatomischen Prozesses von entscheidender Bedeutung ist. Beim Hunde konnte *Pearce* $\frac{3}{4}$ der Nierensubstanz entfernen, ohne daß es zu einer Verminderung der Ausscheidung des Gesamtstickstoffes, des Harnstoffes und des Ammoniaks kam. Auch die neueren Funktionsprüfungen der Nieren haben uns gezeigt, daß die Ansammlung sehr großer Mengen von Reststickstoff und die klinischen Erscheinungen der echten Urämie nur bei den schweren Graden von Niereninsuffizienz zu treffen sind, wie man sie vorzugsweise bei den sekundären und „malignen“ Schrumpfnieren, sowie bei ganz schweren Formen von akuter Glomerulonephritis vorfindet, während man sie bei Amyloid vermißt und bei Herdnephritiden und bei Epithelialnephrosen nur dann antrifft, wenn es durch hochgradige Oligurie oder Anurie auf indirektem Wege zu einer sehr starken Retention aller harnpflichtigen Substanzen gekommen ist. Im allgemeinen finden wir abnorm starke Retentionen und Neigung zu Urämie besonders bei denjenigen Zuständen, bei welchen wir auch hochgradige Blutdrucksteigerungen antreffen können. Indem wir hier an die Ausführungen anknüpfen, die wir im vorigen Abschnitt über die Bedeutung der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie als einer antiurämischen Maßnahme gemacht haben, möchten wir einen Exzeß in der Ansammlung von Reststickstoff zum Teil auf ein Versagen der genannten Schutzvorrichtungen zurückführen. In diesem Sinne ist, wie wir im nächsten Kapitel sehen werden, die Untersuchung des Blutes auf Reststickstoff unter anderem auch sehr gut geeignet, eudynamische und adynamische oder — im Hinblick auf die Blutreinigung — suffiziente und insuffiziente Hypertonien zu unterscheiden.

So lange das Urämieproblem noch nicht restlos geklärt ist, ist wenigstens theoretisch auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß für die Entstehung der urämieerzeugenden Noxe eventuell auch eine Insuffizienz synthetischer Kräfte, die bestimmte Schlacken des Stoffwechsels zu entgiften haben, eine gewisse Bedeutung besitzt (asynthetische Entstehung im Gegensatz zur toxisch-asekretorischen Entstehung). Faßt man auch noch Spaltungen von giftigen Verbindungen ins Auge, so könnte man ganz allgemein an die Insuffizienz einer dissimilatorischen Nierenfunktion denken.

Unter den „Pseudourämien“ bedarf die Entstehung der angiogenen Cerebralinsulte der Atherosklerotiker keiner weitläufigen Erörterung. Meist handelt es sich um lokalisierte Hämorrhagien an funktionell wenig wichtigen Stellen. Es können aber auch thrombotische oder auch nur angiospastische Vorgänge und vielleicht sogar auch nur einfache Zirkulationsstörungen, wie man sie mitunter bei schweren Fällen von kardialer Insuffizienz ohne Blutungen und ohne Thrombosen vorfindet, zu den hier ins Auge gefaßten klinischen Bildern Veranlassung geben. Da man auch bei Atherosklerotikern und auch bei manchen Herzkranken eine geringgradige Steigerung des Reststickstoffgehaltes des Blutserums antreffen kann (40—80 mg), so wird das Vorkommen mäßiger Erhöhungen des Reststickstoffgehaltes in Fällen der vorliegenden Art nicht wundernehmen. Schwieriger ist dagegen die Entstehung des eklamptischen Symptomenkomplexes zu erklären. Da diese Zustände enge Beziehungen zu den Epithelialnephrosen aufweisen und da man bei reinen Fällen dieser Art keine nennenswerte Erhöhung des Reststickstoffes vorfinden kann, so brachte *Widal* ihre Entstehung mit der bei Epithelialnephrosen so oft zu beobachtenden Kochsalzretention in Zusammenhang. Versuche von *Richet* und *Bohuc*, welche bei Tieren durch subkutane Injektion großer Kochsalzmengen klonische und tonische Krämpfe erzeugen konnten, lassen zwar mit der Möglichkeit einer direkten oder indirekten Kochsalzwirkung rechnen, doch haben *Frank* und *Reiss* gegen die Aufstellung solcher Beziehungen Bedenken geäußert, weil nicht in allen Fällen von nephrotischer Eklampsie eine Kochsalzretention nachgewiesen werden kann. Für die Erklärung der eklamptischen Fälle zieht *Volhard* die Wirkung eines Gehirnodems, und zwar sowohl eines intra- wie extrazellulären Gehirnodems bzw. einer akuten Gehirnschwellung im Sinne von *Reichardt* intensiv in Erwägung. Eine solche Vorstellung, welche die *Traube'sche* Theorie der Urämieentstehung wenigstens für eine begrenzte Gruppe von „Pseudourämien“ wieder zu Ehren bringt, erscheint mir im Hinblick auf die in den vorliegenden Fällen nicht selten zu beobachtende Steigerung des intralumbalen Druckes und mit Rücksicht auf das gelegentliche Vorkommen eines Ödems des N. opticus in derartigen Fällen (*Henoch*, *D. Gerhardt*, *C. Hirsch* u. a., eigene Beobachtung) durchaus diskutabel. Ein Gehirnodem würde wenigstens das rasche Entstehen und das rasche Verschwinden eklamptischer Zustände sehr gut erklären. In der Tat haben sich eine Reihe von Autoren, so z. B. *Arneth* u. a., dieser Theorie gegenüber zustimmend geäußert, während andere, so z. B. *Nonnenbruch*, ihr noch etwas skeptisch gegenüberstehen. Gehirnodem kommt übrigens auch ohne den eklamptischen Symptomenkomplex vor und es bedürfen außerdem die Fälle, bei welchen lokalisierte Erscheinungen, wie Amau-

rosen etc., als Äquivalente der Eklampsie beobachtet werden, noch einer speziellen Erklärung, falls man nicht die Hilfshypothese aufstellt, daß es auch im Zentralnervensystem Stellen gibt, die — ähnlich wie wir dies vom Unterhautzellgewebe wissen — leichter ödematös werden, als andere. *Arneth* bemerkt übrigens im Hinblick auf Sektionsbefunde bei chronischen Nephritiden, daß auch ohne allgemeinen Hydrops durch Giftstoffe allein isolierte Gehirn- und Hirnhautödeme entstehen können. Steht man auf dem Boden einer durch den Reststickstoffgehalt gegebenen scharfen Trennung der echten Urämie und der eklamptischen Pseudourämie, so müßte man die Mehrzahl der eklamptischen Zustände bei Kriegsnephritiden (s. später) als „Mischformen“ betrachten, da bei diesen relativ häufig eine Erhöhung des Reststickstoffgehaltes im Blute beobachtet wurde (*Bruns, Magnus-Alsleben* u. a.). Vielleicht darf man aber auch die mangelhafte Arbeit einer den Epithelien obliegenden synthetischen oder spaltenden Funktion als Ursache von eklamptischen Zuständen anschuldigen (s. weiter oben), da wir ja auch bei vielen Fällen von Epilepsie und von puerperaler Eklampsie an endogene Vergiftungsvorgänge zu denken pflegen und da bei der eklamptischen Pseudourämie Zeichen für Retentionsvorgänge fehlen. Möglicherweise spielt aber auch das persönliche Moment noch eine gewisse Rolle. Denn die Mehrzahl der Fälle von eklamptischer Pseudourämie kommt bei den jugendlichen Altersklassen vor, bei welchen allgemein eine größere Spasmophilie besteht, als in höheren Lebensjahren. Die Pathogenese der nephrotischen Eklampsie bedarf jedenfalls noch einer weiteren Erforschung, besonders da auch die von *Ascoli* seinerzeit aufgestellte Theorie einer Nephrolysinwirkung bisher nur wenig Anerkennung gefunden hat. Wie aber auch der Entstehungsmodus der Fälle von Pseudourämie sein mag, jedenfalls lehrt die Erfahrung, daß die Prognose der Pseudourämie in ihren beiden Formen, namentlich aber in der eklamptischen Form, im allgemeinen erheblich besser ist, als diejenige der Fälle von echter Urämie.

Mit Rücksicht hierauf hat deshalb die Differentialdiagnose der Urämie und der Pseudourämie am Krankenbett gerade in prognostischer Richtung ihre große Bedeutung. Das haben schon *Widal, Hohleweg*, ich selbst u. a. betont (s. weiter oben). Für die Verwendung von Reststickstoff- oder Harnstoffbestimmungen verdient für den vorliegenden Zweck besonders ein rapid erfolgender Anstieg von mittleren Werten zu Exzessivwerten Beachtung. Allerdings ist dabei, wie schon früher erwähnt wurde, zu berücksichtigen, daß bei akuten Nephritiden selbst Exzessivwerte nicht immer eine infauste Bedeutung besitzen müssen, weil bei diesen die der Steigerung der Retenta zugrunde liegenden anatomischen und funktionellen Veränderungen wieder zur Norm zurückkehren können. So sah ich beispielsweise einmal trotz 170 mg Reststickstoff bei einer akuten Nephritis Herstellung eintreten

und *Volhard* hat trotz 195 mg Reststickstoff, *Reiss* trotz 283 mg Reststickstoff, *Machwitz* und *Rosenberg* trotz 375 mg Harnstoff und *Nobécourt* trotz 617 mg Harnstoff eine gleiche Erfahrung gemacht. Dieser Satz gilt auch für die Retinitis albuminurica bei akuten Glomerulonephritiden, die, wie schon erwähnt ist, aus denselben Gründen bei den akuten Prozessen nicht die schlimme prognostische Bedeutung besitzen muß, wie bei den chronischen Krankheitsfällen. Aber auch bei chronischen Indurativnephritiden habe ich noch nach Werten von 147 und 158 mg Reststickstoff eine vorübergehende, wochenlang dauernde, Erholung eintreten sehen. Selbstverständlich kann aber auch bei der eklampthischen Form der Pseudo-urämie einmal im Krampfanfall der Tod eintreten und es ist auch bei den angiogenen Cerebralinsulten der Atherosklerotiker ein schlimmer Ausgang gar nicht so selten. Trotzdem erfolgt aber in den Fällen dieser Art der Exitus nicht mit derjenigen Häufigkeit, wie bei den schweren Formen von einwandfreier echter „azotämischer“ Urämie.

Daß bei gleichzeitigem Hydrops die Anwesenheit größerer retinierter Flüssigkeitsmengen im Sinne einer Verdünnung und damit eventuell antiurämisch zu wirken vermag, wurde bereits im vorigen Abschnitt erörtert. Eine antiurämische Wirkung wird auf Grund von Tierexperimenten von manchen Seiten aber auch noch gewissen Produkten der inneren Sekretion der Nieren zugeschrieben (*Brown-Séquard* und *d'Arsonval*, *E. Meyer*, *Vanni* und *Manzini* u. a.). Auf diesem Wege sollen jene seltenen Fälle zu erklären sein, in welchen nach langdauernder (z. B. hysterischer) Anurie Erscheinungen von Urämie ausgeblieben sind. Es liegen hier aber besonders komplizierte Vorgänge vor und es zeigen gerade diese Vorgänge, wieviel unser Einblick in den Mechanismus der Urämie und in die Nierenfunktionen überhaupt auch jetzt noch zu wünschen übrig läßt. Trotz alledem haben uns aber die neueren Forschungen, insbesondere auf dem Gebiete der Retention stickstoffhaltiger Substanzen, manchen wichtigen Gesichtspunkt auch für prophylaktisch-therapeutische Zwecke (s. später) geliefert.

Literatur:

1. *Abrahamsohn H.*, Refraktometrische Blutuntersuchungen bei Herz- und Nierenwassersucht. I.-D. Berlin 1915. — 2. *Achard et Loeper*, Bulletins et mémoires de la soc. médicale des hôpitaux, Bd. 30; Comptes rendus de la soc. de biologie, 1906 u. a. a. O. — 3. *Arneth*, Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 4 u. 5. — 4. *Aschoff*, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 65. Berlin, Hirschwald. — 5. *Ascoli*, Vorlesungen über Urämie. Jena. Fischer. 1903. — 6. *Bier A.*, Münch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 16. — 7. *Bingel* und *Strauß*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 96, H. 5 und 6. — 8. *Blum*, Verhandlg. des 26. Kongr. f. innere Med., 1909. — 9. *Bohne*, Fortschr. d. Medizin. 1897, Nr. 4. — 10. *Brandenstein* und *Chajes*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, H. 3 u. 4. — 11. *Bright R.*, Rep. of med. cases, London 1827 u. 1831. — 12. *Brown-*

- Séguard et d'Arsonval*, Comptes rendus de la soc. de biol., Juni 1889. — 13. *Bruns*, Verhandlungen des inneren Kongresses zu Warschau. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1916. — 14. *Buttermann*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 74, 1902. — 15. *Citron J.*, Verhandlungen d. inn. Kongr. zu Warschau, 1916. — 16. *Cohnheim* und *Lichtheim*, Virchow's Arch., Bd. 69, 1877 u. a. a. O. — 17. *Döll u. Siebeck*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 116. — 17a. *Eppinger H.*, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin, J. Springer, 1917. — 18. *Ewald*, Virchow's Arch., Bd. 71, 1877. — 19. *Fahr*, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 9 und Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 8 u. 9. — 20. *Feltz und Ritter*, De l'urémie expérimentelle, Paris 1881. — 21. *Fischer J.*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 109. — 22. *Fischer M. H.*, Das Ödem. Dresden 1910, Th. Steinkopf. — 23. *Frank*, Verhandlungen des 28. Kongr. f. inn. Medizin, 1911. — 24. *v. Frerichs*, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. — 25. *Frey W.*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 116, S. 102 und Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Bd. 42, 1912. — 26. *Friedländer C.*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1881 und Fortschr. d. Medizin, 1883, Bd. 1. — 27. *Georgopoulos*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 60, H. 5 u. 6. — 28. *Gerhardt D.*, Verhandlungen des 28. Kongr. f. inn. Medizin, 1911. — 29. *Goldberg und Hertz*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 116, 1914; Lehrb. der path. Anat., 2. Aufl., 2. Bd., Jena, Fischer, 1911. — 30. *Gull und Sutton*, Medic. chirurg. Transact., Bd. 55. — 31. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin. Hirschwald, 1899. — 32. *Henschen S. E.*, Über das Herz bei Nephritis. Jena 1898. — 33. *Heymann*, Ärzteverein zu Stettin. Sitzung vom 7. April 1915, Ref. in Berliner klin. Wochenschr., 1915, Nr. 35. — 34. *Hohlweg*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 104, 1911. — 35. *C. Hirsch*, Verhandlungen des inneren Kongresses zu Warschau. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1916. — 36. *v. Jaksch*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18 u. a. a. O. — 37. *Johnson*, Medico-chir. Transactions, Bd. 51, 1867; Lect. on Bright's dis., 1873; British med. Journ., 1892, S. 910. — 38. *Jores*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 94 und Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 1908. — 39. *Knack A. V.*, Med. Klinik, 1916, Nr. 19—21. — 40. *Kossler*, Zentralbl. f. inn. Med., 1897. — 41. *v. Kozičkowski*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, H. 3 u. 4. — 42. *Kraus F.*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., Bd. 6, 1909, Nr. 24. — 43. *v. Krehl*, Pathologische Physiologie, 7. Aufl., Leipzig, F. C. W. Vogel, u. a. a. O. — 44. *Kussmaul A.*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1874, Bd. 14. — 45. *Leva J.*, Zeitschr. f. exp. Path., 1912, Bd. 10 und Med. Klinik, 1913, Nr. 36. — 46. *Lewis Th.*, Klinik der unregelmäßigen Herztätigkeit. Würzburg, Kabitzsch, 1914. — 47. *Loeb*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 85. — 48. *Loeper M.*, Mécanisme régulateur de la composition du sang. Paris 1903. — 49. *Löwy A.*, I.-D., Berlin 1885. — 50. *Lüdke und Schüller*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 108. — 51. *Lüthje H.*, Verhandlungen des 28. Kongr. f. innere Medizin, 1911 u. a. a. O. — 52. *Machwitz und Rosenberg*, Münch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 36 u. 44 u. a. a. O. — 53. *Magnus*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 42, 1899. — 54. *Magnus-Alsleben*, Münch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 50. — 55. *Mannaberg*, Med. Klinik der Krankheiten der Nieren im Handbuch der Urologie, Bd. 2, Wien, Hölder, 1905. — 56. *Marshall E. K. jun. und Davis*, Journ. of biological chemistry, 1914, Vol. 8. — 57. *Meyer E.*, Arch. de physiol., Bd. 5, 1893. — 58. *Meyer L. F.*, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 37. — 59. *v. Monakov*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 116, 1914. — 60. *v. Müller F.*, Verhandlungen der 9. Tagung der Deutschen Patholog. Gesellschaft, 1905 und Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, H. 65, Berlin, Hirschwald. — 61. *Müller O.*, Verhandlungen des Kongr. f. innere Medizin, Warschau 1916. — 62. *Münzer E.*, Festschrift für *R. v. Jaksch*, Prager med. Wochenschr., 1912; Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 28 u. 29. — 63. *Munk F.*, Med. Klinik, 1916, Nr. 40. — 64. *Nobécourt*, Soc. de Pédiatrie, Okt. 1913, Ref. in Deutsche med.

Wochenschr., 1914, Nr. 3; Arch. de méd. des enfants, Bd. 16, Nr. 11. — 65. *Nonnenbruch*, Verhandlungen des inneren Kongresses zu Warschau, 1916 und Münch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 31. — 66. *O'Connor*, Arch. f. exp. Path. und Pharm., Bd. 67. — 67. *Padtberg*, Arch. f. exp. Path., Bd. 63. — 68. *Pässler H.*, Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Innere Medizin, Nr. 123, 1906. — 69. *Pässler* und *Heincke*, Verhandlungen d. Deutschen Naturforscherversammlung 1905. — 70. *Pearce R. M.*, The Journ. of exp. Med., Bd. 10, Nr. 5, 1908 und Arch. of int. med., Bd. 9, Ref. im Zentralbl. f. die ges. innere Med., Bd. 1, 1912, S. 674. — 71. *Pouchet*, Revue de Paris 1880. — 72. *Reichardt*, Über die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittelst der Wage. Jena 1906. — 73. *Reiss E.*, Verhandlungen des 28. Kongr. f. inn. Med. 1911, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 80 u. a. a. O. — 74. *Richet Ch.*, Gazette des hôpitaux, 1872, Nr. 59. — 75. *Riegel F.*, Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 23 u. 24 und Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, H. 3. — 76. *v. Romberg*, Verhandlungen des 21. Kongr. f. innere Medizin, 1904; Lehrb. der Herzkrankheiten. Berlin 1906 u. a. a. O. — 77. *Runeberg*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 35. — 78. *Scheel V.*, Hospitalitende, 1904, Nr. 41 u. 42. — 79. *Schmidt M. B.*, Verhandlungen der 9. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 1905. — 80. *Schmidt R.*, Med. Klinik, 1916, Nr. 29 u. 30. — 81. *Schottin*, Arch. f. physiol. Heilkunde, 1853. — 82. *Schütz J.*, Verhandlungen des inneren Kongr. zu Warschau, 1916. — 83. *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl., Wien, Hölder, 1902 u. a. a. O. — 84. *Silbermann O.*, Jahresber. f. Kinderheilkunde, 1881, Bd. 17. — 85. *Soetbeer*, Verhandlungen des 26. Kongr. f. inn. Medizin 1909. — 86. *Stäubli*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 93. — 87. *Strauß H.*, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902, A. Hirschwald, ferner Akute Nephritiden in Kraus-Brugsch's Spezielle Path. u. Ther. innerer Krankheiten; Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 60; Ther. der Gegenw., 1903; Verhandlungen des 26. Kongr. f. innere Medizin, 1909; Zeitschr. f. Urologie, Bd. 7, 1913; Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 19; 1915, Nr. 15 u. a. a. O. — 88. *Thudichum*, Comptes rendus, T. 106, 1888. — 89. *Tiggestedt* und *Bergmann*, Skandinav. Arch. f. Physiol., 1897. — 90. *Traube*, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenleiden, Berlin 1856 und Allg. med. Zentralzeitung, 1861, Nr. 103. — 91. *Treitz*, Prager Vierteljahrschr., 1859, Bd. 4, S. 143. — 92. *Umber F.*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 47. — 93. *Vanni* und *Manzini*, Ref. in Zentralbl. f. inn. Med., 1894. — 94. *Veit*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 115, 1914. — 95. *Volhard*, Verhandlungen des 27. und 28. Kongr. f. innere Med. 1910/1911 u. a. a. O. — 96. *Volhard* und *Fahr*, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Berlin. Springer, 1914. — 97. *Wahlgren*, Arch. f. exp. Path., Bd. 61. — 98. *Weill A.*, L'Azotaemie au cours des néphrites chroniques. Paris 1913. — 99. *Weiß E.*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 119, 1916; Münch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 26. — 100. *Weiß* und *Müller*, Münch. med. Wochenschr., 1917, Nr. 19. — 101. *Widal*, Verhandlungen des 26. Kongr. f. inn. Med., 1909 u. a. a. O. — 102. *Widal* et *Javal*, Bull. et mém. de la soc. des hôp. 1903, S. 733; Compt. rend. de la soc. de biol., Tome 57, S. 301; Semaine méd., Juli 1905. — 103. *Widal* et *Lemière*, *Cotoné*, Sem. méd., 1911. — 104. *Widal*, *Lemière* et *Weill*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Bd. 28, 1912. — 105. *Widal* et *Weill*, Journ. d. urologie méd. et chir., Bd. 1, Nr. 2. — 106. *Widal*, *Weill* et *Laudat*, Sem. méd., 1912, Nr. 32. — 107. *Wilson*, London med. gaz., 1833. — 108. *v. Wyß*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 111.

G. Differentialdiagnostische Übersicht über die wichtigsten Symptomenkomplexe unter Berücksichtigung ihres Verlaufes.

Trotzdem, wie schon erwähnt ist, sowohl in der Klinik, als auch in der pathologischen Anatomie der Nephritiden Mischformen verschiedener Art und verschiedenen Grades vorherrschen, gibt es doch eine Reihe von Symptomenkomplexen, die uns in typischen Fällen gestatten, die pathologisch-anatomische Diagnose mit einem ziemlich hohen Grade von Wahrscheinlichkeit zu stellen. Was auf diesem Gebiete eine erschöpfende Benutzung aller zur Zeit zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel zu leisten vermag, haben vor allem *Volhard's* schöne Untersuchungen gezeigt. Trotzdem besteht auch heute noch für zahlreiche Fälle das Wort *Senator's* zu Recht: „Jede Einteilung ist eine mehr oder weniger künstliche. Sie ist zum Zwecke der Orientierung und Darstellung nötig, aber sie kann niemals der Wirklichkeit in allen Punkten gerecht werden, weil diese die mannigfachsten Übergänge und Kombinationen darbietet.“ Für die Zwecke der praktischen Therapie ist es oft sogar wichtiger, eine möglichst klare Vorstellung über die speziellen Eigentümlichkeiten des einzelnen Falles, insbesondere über die Phase der Krankheit zu bekommen, als die Registrierung des Falles in ein bestimmtes anatomisches Schema als die Hauptaufgabe der Diagnostik zu betrachten. Trotzdem soll man auch aus praktischen Gründen das Bestreben haben, eine Einreihung des einzelnen Falles in eine der bekannten großen Gruppen, wie wir sie aus den klassischen Arbeiten von *v. Frerichs, Bartels, Wagner, Rosenstein, Senator, Fürbringer, Weigert, Aufrecht* u. a. und aus den neueren Ausführungen von *F. v. Müller, Aschoff, M. Löhlein, Volhard* und *Fahr* u. a. kennen gelernt haben, wenigstens zu versuchen.

Für diesen Zweck ist, wie in den vorausgegangenen Ausführungen mehrfach betont wurde, die gleichzeitige Benutzung aller verfügbaren Betrachtungsmethoden zu fordern. Indem wir bezüglich der Grundsätze der Einteilung und bezüglich der Bewertung der einzelnen Untersuchungsmethoden auf die bereits weiter oben gemachten Angaben verweisen, schließen wir uns *Volhard* und *Fahr* insofern an, als auch wir die hämatogenen Erkrankungen in diffuse Prozesse und in herdförmige Erkrankungen einteilen und in der ersteren Gruppe prinzipiell zwischen Epithelialnephrosen und Glomerulonephritiden unterscheiden. Bestimmte Eigentümlichkeiten, die im Beginn, Verlauf und im sonstigen klinischen Verhalten gegeben sind, rechtfertigen dabei die Aufstellung von noch weiteren Unterabteilungen. Eine besondere dritte, in ihrem anatomischen und klinischen Charakter durchaus selbständige, Gruppe stellen die angiogenen arteriosklerotischen und arteriolosklerotischen Erkrankungen dar. Neben

diesen drei Grundtypen berücksichtigen wir außer den mannigfachen Mischformen noch eine „Mischnephritis“ im engeren Sinne, deren klinisches und anatomisches Bild bis zu einem gewissen Grade etwas charakteristisches darbietet, und stellen den hämatogenen und angiogenen Erkrankungen auch noch urinogene (s. später) gegenüber.

I. Diffuse Erkrankungen.

a) Degenerative Vorgänge an den Epithelien.

Die Epithelialnephrosen.

Die Epithelialnephrosen, anatomisch = degenerative Epithelialnephropathien, klinisch = anhäorrhagische und anhypertonische zur Hydropsie neigende Nephropathien kommen als Solitärformen oder als Mischformen vor. Je nach ihrem Beginn und Verlauf kann man akute, subakute bzw. subchronische und chronische Fälle unterscheiden.

α) Von den Solitärformen besitzt eine ganze Anzahl nur ein anatomisches Interesse. So verlaufen z. B. viele Fälle von „trüber Schwellung“ der Nierenepithelien klinisch latent oder nur in der Form einer geringgradigen Albuminurie und Zylindrurie. Das Gleiche gilt von manchen Fällen von fettiger Degeneration und von Fettinfiltration, ferner von der bei Diabetikern vorkommenden Glykogenentartung bzw. Glykogeninfiltration. In der Mehrzahl solcher Fälle wird das klinische Bild derartig von dem Grundeiden beherrscht, daß die Erscheinungen von seiten der Nieren von diesem meist mehr oder weniger verdeckt werden. Bis zu einem gewissen Grade gilt dies auch bezüglich der Amyloidentartung, insofern als auch hier die Allgemeinerscheinungen meist mehr hervortreten, als die Nierenerscheinungen (s. später). Allerdings gibt es auch klinisch schärfer markierte Fälle von trüber Schwellung, bei welchen die Nierenerscheinungen die ursprünglichen Infektions- oder Intoxikationsercheinungen überdauern, ferner von „Fettniere“ und von Amyloidniere. Ebenso tritt zuweilen auch die nekrotisierende Epithelialdegeneration neben dem klinischen Bilde der Quellaektion, so z. B. bei der Sublimat- und Oxalsäurevergiftung, scharf hervor. Während sich leichte Fälle von Epithelialnephrose meist nur durch Albuminurie und Zylindrurie zu erkennen geben, können schwerere Fälle, insbesondere aus der Gruppe der subchronischen Form, wie z. B. bei Graviditätsnephrose (s. später), oder der chronischen Form, wie z. B. bei Lues oder bei Tuberkulose, ein klinisch sehr scharf umrissenes Bild darbieten.

Dieses klinische Bild, welches mehr oder weniger dem von *Bartels* unter dem Namen der „chronisch-parenchymatösen Nephritis“, von *Aufrecht* unter dem Namen der „tubulären Nephritis“ und von *Senator* unter

dem Namen der „chronisch-diffusen nicht indurativen Nephritis“ beschriebenen Bilde entspricht, ist dadurch charakterisiert, daß

1. der Urin hier meist reich — oft sehr reich — an Eiweiß, Zylindern, Nierenelementen und Leukocyten ist, während Erythrocyten meist fehlen oder nur vereinzelt vorkommen. Bei der „Lipoidnephrose“ (*F. Munk*) trifft man außerdem noch doppeltbrechende Formelemente;

2. meist eine ausgesprochene — häufig allerdings nur in bestimmten Perioden auftretende — Neigung zur Hydropsiebildung, aber keine Neigung zu stärkerer Blutdrucksteigerung und zu Herzhypertrophie besteht;

3. bei Eintritt einer Niereninsuffizienz der Urin weit mehr an Kochsalz, als an stickstoffhaltigen Bestandteilen verarmt. Die Wasserausscheidung ist dabei wechselnd. Zuweilen besteht Neigung zu Oligurie;

4. eine nennenswerte Vermehrung des Reststickstoffes im Blute meist ausbleibt, wofern nicht gleichzeitig längerdauernde hochgradige Oligurie vorliegt oder gleichzeitig eine ausgedehnte Glomerulonephritis besteht. Infolgedessen kommt es bei reinen Fällen nicht zu „urämischen“ Attacken, sondern nur zu „pseudourämischen“ eklamptischen Zuständen, auch kommt Retinitis albuminurica bei reinen Fällen nicht zur Beobachtung;

5. zuweilen auch eine pseudochylöse Beschaffenheit und eine auffällige Blässe des Blutserums und der Transsudate sowie — wenigstens zur Zeit der Hydropsien und der Hydropsietendenz — eine hochgradige Eiweißarmut des Blutserums (Hydrämie) besteht.

6. Der Ausfall der Funktionsprüfungen hängt vom jeweiligen Funktionszustande ab. Außer Neigung zur Oligurie besteht auch Neigung zur Oligochlorurie. Ferner ist die Verdünnungsfähigkeit zuweilen herabgesetzt, während die Konzentrationskraft meist gut erhalten ist. Die Harnstoffausscheidung ist in der Regel — selbst bei Eiweißbelastung — gut. Die Farbstoffproben zeigen meist nur eine geringe Verlängerung der Ausscheidungsdauer. Die Jodkali- und Milchzuckerprobe hat sich für die Unterscheidung als zu unsicher erwiesen (s. weiter oben).

Im klinischen Bilde der chronischen Formen ist die Blässe und Gedunsenheit des Gesichtes und die „Hydropsietendenz“ oft besonders markiert und es findet sich wenigstens als teilweises Substrat für die Blässe zuweilen auch eine Anaemia vera, bei welcher sich mitunter außerdem noch ein chlorotischer Bluttypus in Form einer Oligochromämie nachweisen läßt. Die Erscheinungen von Mattigkeit, Kopfschmerz, Dyspnoe, sowie die dyspeptischen Erscheinungen stellen meist eine Folge der serösen Durchtränkung der inneren Organe dar. Zum mindesten darf man viele Fälle von hartnäckiger Diarrhoe und von renitenter Bronchitis bei dieser Gruppe so deuten.

Bei den akuten Solitärnephrosen erfolgt wegen der ausgezeichneten Regenerationskraft des Epithels meist in nicht zu langer Zeit Übergang in Heilung, falls nicht bei sehr schwerer Toxinwirkung der Krankheitsursache Ausgang in Tod eintritt. Auch die subakuten Fälle zeigen

meist eine ausgesprochene Tendenz zur Heilung. Bei den chronischen Formen wird der Verlauf durch die Art des Grundleidens bestimmt. So sind beispielsweise viele — allerdings nach meinen Erfahrungen keineswegs alle — Fälle von Syphilisnephrose durch eine spezifische Behandlung (s. später) heilbar. Aber auch von den „kryptogenetischen“ Fällen geben gar manche quoad tempus eine ziemlich gute Prognose, indem wenigstens in leichteren Fällen oft langdauernde anhydropische Perioden mit nur geringen subjektiven Erscheinungen vorkommen und zuweilen schließlich sogar ein an Heilung grenzender Zustand zu erreichen ist. In den schweren Fällen herrscht dagegen die Hydropsietendenz vor und es kann schließlich durch diese auf indirektem Wege (so z. B. durch Herzschwäche infolge von Hydropericard, Hydrothorax, Ascites oder durch Infektion von ödematösen Hautteilen) der Exitus eintreten. Nur in seltenen Fällen kommt es im Schlußstadium zur Entwicklung einer sogenannten „nephrotischen Schrumpfniere“, welche durch das Fehlen von Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie sowie von stärkeren Funktionsstörungen (man findet hier meist nur eine gewisse Polyurie und eine gewisse Herabsetzung der Konzentrationskraft) charakterisiert ist. Bei den Amyloidnephrosen ist die Prognose schlecht, wenn das Grundleiden in schwer angreifbaren Eiterungen, vorgeschrittener Tuberkulose oder Malaria oder Anämie besteht, doch kann — wie ich u. a. selbst einmal sah — bei syphilitischer Ursache unter günstigen Umständen auch Heilung erzielt werden.

Für die Diagnose der Amyloidnephrose sind zwar in der Regel die Begleitumstände (Ätiologie sowie Mitbefallensein von Leber, Niere und Darm) entscheidend, es sind aber viele Fälle durch eine gewisse Polyurie bei blaßgelbem, klarem Aussehen des Urins sowie durch hohen Eiweißgehalt des Urins bei auffälliger Armut an Formelementen ausgezeichnet. Unter den letzteren herrschen dabei die Fettelemente vor. In manchen Fällen besteht aber auch nur eine geringgradige Albuminurie oder es fehlt Eiweiß völlig. Es entspricht dem Charakter der Epithelialnephrose, wenn Hypertonie, Herzhypertrophie, Retinitis albuminurica sowie Urämie vermißt werden. Bei der Amyloidschrumpfniere können dagegen die letzteren Erscheinungen angetroffen werden, sind aber auch dort selten und im allgemeinen nicht sehr stark ausgeprägt.

Die Graviditätsnephrose, d. h. die Schwangerschaftsniere im engeren Sinn, darf nicht mit nephritischen Prozessen verwechselt werden, welche schon vor der Schwangerschaft bestanden hatten und eventuell durch die Schwangerschaft verschlimmert wurden. Sie bevorzugt Erstgebärende, beginnt meistens erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft und hört nach vollendeter Geburt mehr oder weniger bald auf. Sie gleicht in ihren wichtigsten klinischen und funktionellen Eigentümlichkeiten so sehr den

Epithelialnephrosen, daß sie bei diesen zu besprechen ist. Der Zusammenhang mit Retinitis albuminurica bedarf hier noch weiterer Klärung. *Wolff* und *Zade* fanden unter 106 Fällen 13mal, d. h. in 12%, eine Retinitis, es entfielen aber 10 dieser Fälle auf chronische Nephritiden. Nach *Zange-meister* kommt in 8% der betreffenden Fälle Eklampsie vor. Die Prognose der Schwangerschaftsnier e ist günstig. Nur in etwa 20% der Fälle zeigt sich nach dem 10. Wochenbettstage noch Albuminurie und auch diese verschwindet in der Mehrzahl der Fälle bald. Übergänge in eine chronische postpuerperale Form sind bei der Schwangerschaftsnier e ganz außerordentlich selten.

β) Die Mischformen kommen durch Verbindung einer Epithelialnephrose mit einer Glomerulonephritis oder einer angiogenen Nierensklerose zustande. Die Beziehung beider Zustände kann dabei entweder eine koordinierte oder eine subordinierte sein, wobei dann meist das primum movens durch die Glomerulonephritis oder durch die im Gefolge von Veränderungen an den kleinen Gefäßen auftretende Ernährungsstörung gegeben ist. Im letzteren Fall dürfen wir von „Sekundärnephrosen“ sprechen, während wir da, wo die Zusammenhänge nicht ganz klar sind, nur von „Begleitnephrosen“ sprechen wollen. Von Mischformen reden wir überhaupt erst dann, wenn neben anderen Erscheinungen einer gestörten Nierentätigkeit auch die hier als charakteristisch für Epithelialnephrosen beschriebenen Zeichen im klinischen Bilde mehr oder weniger deutlich zutage treten. Die „Mischformen“ sind häufiger als die „Solitärformen“ und bieten entsprechend der besonderen Art des einzelnen Falles in Form und Verlauf die mannigfachsten Verschiedenheiten dar. Ein bis zu einem gewissen Grade charakteristisches klinisches Bild wird durch die Kombination einer chronischen oder subchronischen Glomerulo-Nephritis mit einer Epithelialnephrose geliefert und es soll dieses Bild später als „Mischnephritis“ im engeren Sinne eine besondere Besprechung finden.

b) Entzündliche Vorgänge am Gefäßapparat.

Die Glomerulonephritiden.

Dieselben sind viel häufiger als die Epithelialnephrosen. Man kann zunächst akute und chronische Formen unterscheiden.

α) Die akuten Glomerulonephritiden

sind meist leicht zu diagnostizieren, falls nur der Urin gründlich untersucht wird. Das wichtigste Krankheitssymptom stellt neben der Albuminurie die Hämaturie dar. Der Gehalt an Albumen und an Formelementen ist aber in den einzelnen Fällen sehr wechselnd und schwankt je

nachdem es sich um das Höhestadium oder um das abklingende Stadium der Krankheit handelt. Auch der Blutdruck zeigt in den einzelnen Stadien ein wechselndes Verhalten. Er ist auf der Höhe häufig, aber keineswegs immer, besonders häufig aber im Stadium der Urämie erhöht, jedoch im abklingenden Stadium in der Regel annähernd normal. Hydropsien sind nicht häufig, kommen aber in einer Reihe von Fällen zur Beobachtung. Ihr Vorhandensein läßt an eine Mitbeteiligung der Epithelien denken. Häufig wird nur über Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, Verdauungsstörungen, Druck in der Nierengegend geklagt. Von objektiven Erscheinungen sind meist nur Blässe und gelegentliche Temperatursteigerungen nachweisbar. In einer kleinen Anzahl von Fällen kommt auch Herzhypertrophie zur Beobachtung. Augenhintergrundsveränderungen sind sehr selten, kommen aber gelegentlich vor.

Das Ergebnis der Funktionsprüfung hängt von der Schwere und vom Stadium der Krankheit ab. In schweren Fällen kann man Oligurie, Störung der Verdünnungs- und Konzentrationskraft, Verminderung der Stickstoffausscheidung, Verzögerung der Farbstoff- und Milchezuckerabscheidung sowie eine mehr oder weniger ausgesprochene Erhöhung des Reststickstoffgehaltes im Blute feststellen. In leichteren Fällen beobachtet man meist nur eine geringgradige Hemmung der Konzentrationskraft, überschießende Wasserausscheidung, Verlängerung der Farbstoffausscheidung sowie eine nur geringgradige oder gänzlich fehlende Erhöhung des Reststickstoffgehaltes. In leichteren Fällen sind auch Blutdrucksteigerungen selten und dann auch meist nur geringgradig. Bei einer stärkeren Mitbeteiligung des Epithelialapparates können sich zu den genannten Erscheinungen auch noch die bei den Epithelialnephrosen beschriebenen Krankheitszüge hinzugesellen.

Die Ursache der Erkrankung ist meistens in einer Infektion — so besonders von den Tonsillen — gegeben, doch ist die Zahl der „kryptogenetischen“ Fälle nicht gering.

Der Verlauf der akuten Glomerulonephritis ist entweder Heilung oder Übergang in ein subakutes oder chronisches Stadium oder Tod. Bei den leichten und mittelschweren Fällen ist Heilung der häufigste Ausgang. Eine Heilung erfolgt meist erst nach einer Reihe von Monaten und es verschwindet dabei das Eiweiß meist vor den Erythrocyten aus dem Urin. Ist nach 6--9 Monaten noch keine Besserung erfolgt, so ist mit dem Übergang in ein chronisches Stadium zu rechnen, doch ist eine Ausheilung auch noch nach mehr als 1 2 Jahren möglich. Wird das Leiden progressiv, so kann es im Laufe von Jahren zur Entstehung einer entzündlichen oder „sekundären“ Nierensklerose (siehe später) kommen. Der Ausgang in Tod erfolgt entweder im Zusammenhang mit der Grundkrankheit oder durch Herz-

schwäche, oder durch echte Urämie, oder durch Entzündung der serösen Häute oder durch Lungenödem oder durch komplizierende Erkrankungen.

β) Die chronischen Glomerulonephritiden

lassen sich zunächst in anhypertonische Fälle und hypertonische Fälle einteilen.

Über die Frage, wo die Hypertonie beginnt, gehen die Meinungen etwas auseinander. Obwohl die wiederholte Feststellung eines Blutdruckwertes von 140 mm Hg schon nicht immer als normal zu bezeichnen ist, wollen wir für den vorliegenden Zweck die Grenze für die Diagnose der hypertonischen Nephritiden doch erst jenseits von 140 mm Hg (bei körperlicher Ruhe gemessen) beginnen lassen, weil der Blutdruck des Erwachsenen in der Norm etwa 100—130 mm Hg beträgt und weil geistige Anspannung, psychische Erregung, Aktion der Bauchpresse, schmerzhaftes Sensationen u. a. den Blutdruck gelegentlich um 10—20 mm Hg steigern können. Starke Blutdrucksteigerungen, d. h. Werte von 180 mm Hg und [mehr, werden vielfach ohne weiteres als ein Zeichen von „Schrumpfniere“ angesehen, jedoch mit Unrecht, weil die Autopsie auch bei sehr hohen Blutdruckwerten von Nephritikern nicht stets und unter allen Umständen eine Nierenschrumpfung ergibt. Nicht nur aus dem äußeren Grunde, weil das Wort „Schrumpfniere“ für den Patienten einen ominösen Beigeschmack besitzt, sondern weil wir tatsächlich in gar manchem Falle trotz des klinischen Bildes der „Schrumpfniere“ anatomisch keinerlei Schrumpfungsprozesse, sondern nur eine Induration der Nieren vorfinden, ziehen wir es vor, an Stelle von „Schrumpfniere“ ganz allgemein von „Niereninduration“ oder von „Nephrosklerose“ zu sprechen (s. weiter oben) und möchten die Indurativformen möglichst auch nur dann in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, wenn die Blutdrucksteigerung sehr ausgeprägt ist, also 180 mm Hg und mehr beträgt. Da nicht jede chronisch-hypertonische Nephritis unbedingt auch einer Nephrosklerose entsprechen muß (s. später), so ist es überhaupt falsch, lediglich aus dem Symptom der Hypertonie die Diagnose einer Nephrosklerose zu stellen, sondern es hat sich auch hier die Diagnose auf eine Mehrheit von Symptomen aufzubauen. Die Nephrosklerosen selbst stellen ihrerseits wieder genetisch und histologisch recht verschiedenartige Dinge dar (s. die Tabelle von *Aschoff* S. 14 u. 15), es interessieren aber in dem vorliegenden Zusammenhange vorwiegend die entzündlichen und die durch Veränderungen der kleinen Gefäße entstandenen atherosklerotischen Formen. Will man die entzündlichen und nichtentzündlichen Prozesse schon im Namen unterscheiden, so kann man eine Indurationsnephritis oder eine „Nephritis sclerotica bzw. scleroticans“ in einen Gegensatz zu den angiogenen oder atheromatösen Nephrosklerosen bringen. Will man aber Namen der Niereninduration oder Nephrosklerose als Sammelbegriff für die ganze Gruppe benützen, so empfiehlt es sich, durch ein besonderes Beiwort die einzelne Art zu charakterisieren (s. die Tabelle von *Aschoff*).

Von den beiden Gruppen der chronischen Glomerulonephritiden ist

1. Die Nephritis chronica anhypertonica sive simplex

oft nur durch chronische Albuminurie mit Beimengung von Erythrocyten und von anderen Formelementen zum Urin charakterisiert. Die Intensität der pathologischen Beimengungen zum Urin ist dabei meistens gering und einem temporären Wechsel unterworfen, ja in manchen Fällen sogar nur intermittierend. Funktionsstörungen gröberer Art fehlen meist. Es

kommen nur Andeutungen von Funktionsstörungen vor, so z. B. in Form einer geringgradigen Verminderung der Konzentrationskraft, einer überschießenden Flüssigkeitsabgabe oder einer geringfügigen Verlängerung der Farbstoffausscheidung. Herzhypertrophie fehlt oder ist höchstens in rudimentärer Form nachzuweisen. Ebenso fehlt Hydrops. Höchstens kommen geringe Knöchelschwellungen vor. Oft besteht eine gewisse Blässe und eine Neigung zu Erschlaffungen und zu Kopfschmerzen, allenfalls auch zu dyspeptischen Störungen.

Der Verlauf ist in der Regel gutartig und es kann die Krankheit unter Umständen einige Jahrzehnte dauern („Albuminuria innocua“). So kenne ich selbst Fälle, die bereits 17 Jahre bzw. 22 und 27 Jahre gedauert haben. Auch völlige Heilung ist nicht ausgeschlossen. Ich habe sie noch nach 4jährigem Bestehen der Krankheit eintreten sehen. Die Krankheit entwickelt sich teils „kryptogenetisch“, teils als Folge einer akuten Glomerulonephritis. So ist z. B. eine nicht absolut kleine Anzahl von akuten Kriegsnephritiden in die hier besprochene Form übergegangen (Nephritis chronica simplex residualis). Manche Formen mit nur intermittierender Albuminurie erscheinen so leicht, daß diese zuweilen bezüglich der Abgrenzung von der konstitutionellen Form der orthotischen Albuminurie Schwierigkeiten bereiten können. Dies trifft allerdings mehr bei jüngeren Personen, als vom 3. Jahrzehnt ab zu. In zweifelhaften Fällen kann zuweilen nur eine längere Beobachtung mit Heranziehung aller Untersuchungsmethoden die Entscheidung bringen. In selteneren Fällen kann die Erkrankung aber auch ein Vorstadium einer Nephritis scleroticans darstellen (s. später). Beim Fehlen von Erythrocyten im Urin und Vorhandensein von Knöchelschwellungen können differentialdiagnostische Schwierigkeiten hinsichtlich der Abgrenzung von leichten Formen von chronischer Epithelialnephrose¹⁾ entstehen.

Verbinden sich mit der Nephritis chronica simplex noch ausgeprägte Erscheinungen des sub a) beschriebenen Krankheitsbildes der Epithelialnephrose, so treffen wir

2. Die „Mischnephritis“ im engeren Sinne.

Die typische „Mischnephritis“ (im Gegensatz zu atypischen „Mischformen“) stellt in ihrem klinischen Auftreten eine Verstärkung des sub 1 genannten Zustandes in der Weise dar, daß der Gehalt des Urins an

¹⁾ In dem System von *Folhard* und *Fahr* hat die Nephritis chronica anhypertonica keinen besonderen Platz. Die genannten Autoren scheinen die betreffenden, nicht ganz seltenen, Fälle teils unter den chronischen Nephrosen, teils unter den chronischen herdförmigen Nephritiden einzureihen. Es erscheint mir aber auf Grund klinischer Erwägungen nicht sicher, ob dies auch stets ausreicht.

Eiweiß und an polymorphen Formelementen meist erheblich größer ist und daß am Urin die Menge nicht selten Abweichungen im Sinne der Vermehrung oder Verminderung und das spezifische Gewicht im Sinne einer Neigung zur Erniedrigung zeigt. Auch bei den Funktionsprüfungen finden sich zuweilen mehr oder weniger ausgeprägte Störungen in der bei den Epithelialnephrosen beschriebenen Richtung. Das Herz zeigt oft die Erscheinungen einer gesteigerten Erregbarkeit und zuweilen Akzentuation des zweiten Aortentones. Der Blutdruck bewegt sich meist entweder an der oberen Grenze des Normalen oder überschreitet diese nur um ein Geringes. Nähert er sich aber den Werten, die wir bei den typischen Indurativnephritiden vorfinden, so fragt es sich stets, ob wir in den betreffenden Fällen nicht schon Übergänge zu den letzteren vor uns haben. Die Krankheit ist durch eine Neigung zu kürzere oder längere Zeit dauernden Hydropsien ausgezeichnet, wie sich überhaupt die nephrotischen Züge im Krankheitsbild oft dauernd, mitunter aber auch nur zeitweilig, in den Vordergrund drängen. Auch Blässe und Müdigkeit sowie dyspeptische Beschwerden und Kopfschmerzen sind meist stärker ausgesprochen, als bei der sub 1 beschriebenen Form.

Die Krankheit kann in einer leichteren und einer schwereren Form auftreten. Bei der letzteren sind vor allem die Hydropsien stärker ausgeprägt. Die leichtere Form kann sich unter Umständen auf viele Jahre erstrecken. Allerdings machen sich bei dieser oft temporäre Exazerbationen bemerkbar, doch kommen bei der leichteren Form auch Besserungen vor. Die schwerere Form neigt zum Übergang in die „sekundäre“ Indurativnephritis bzw. Nephritis scleroticans und man trifft nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch fließende Übergänge zu dieser.

3. Die Nephritis chronica hypertonica, in vorgeschrittenem Zustande = sekundäre Nephrosklerose („Sekundärsklerose“) = entzündliche Nephrosklerose bzw. Indurativnephritis oder Nephritis scleroticans.

Dieselbe ist gegenüber der sub 1 beschriebenen Form vor allem durch das Vorhandensein einer sehr ausgeprägten Blutdrucksteigerung und einer meist deutlich nachweisbaren Herzhypertrophie ausgezeichnet. Ferner besteht häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Polyurie, die dann oft auch mit ziemlich niedrigem spezifischem Gewicht einhergeht. Auch hier unterscheidet man am besten eine leichte = eudynamische und eine schwere = adynamische Form. Diese beiden Formen lassen sich durch die Prüfung der Nierenfunktion unterscheiden. Da das wichtigste Unterscheidungsmittel in dem Verhalten des Reststickstoffwertes des Blutes gegeben ist, so kann man die beiden Formen auch als anazotämische

und als azotämische Form einander gegenüberstellen. Nicht immer dürfte es jedoch möglich sein, aus dem klinischen und funktionellen Bilde allein mit absoluter Sicherheit das Fehlen oder Vorhandensein einer Sklerose (= Induration) oder gar einer wirklichen Schrumpfung zu erschließen, wenn auch die Mehrzahl der Fälle mit starker Funktionsstörung tatsächlich Schrumpfungsprozesse darbietet. Zu der renalen Funktionsstörung kann sich auch noch eine kardiale Dekompensation hinzugesellen. Dieselbe kann sich aber auch ohne eine stärkere renale Funktionshemmung entwickeln. Außerdem ist zuweilen auch eine ausgesprochene Neigung zur Hydropsiebildung vorhanden, die gelegentlich nephrotischen, aber häufiger kardialen Typus erkennen läßt.

Die Funktionsstörungen machen sich in vorgerückten Stadien vorwiegend in der Richtung einer Einengung der Accommodationsbreite mit relativ niedriger Einstellung des Maximalwertes für das spezifische Gewicht und für den prozentualen Kochsalz- und Harnstoffgehalt, ferner eines mehr oder weniger starken Anstieges des Reststickstoffgehaltes des Blutes und schließlich einer Verlängerung der Farbstoff- und Milchzuckerausscheidung bemerkbar. Auch die Wasserabgabe kann in vorgerückten Stadien vermindert und verzögert sein. Oft drängen sich in vorgeschrittenen Stadien die Erscheinungen der Herzinsuffizienz in den Vordergrund. Leichte Störungen von seiten des Herzens sind dagegen in zahlreichen Fällen auch schon vor den Schlußstadien anzutreffen. In vorgerückten Stadien findet sich auch Retinitis albuminurica (weiße Spritzfiguren) nicht ganz selten, d. h. in fast 50% der Fälle. Im Gegensatz zu den einfachen Retinalblutungen stellt die Retinitis albuminurica aber ein wirkliches Spätsymptom dar, das prognostisch insofern bedeutungsvoll werden kann, als die Lebensdauer solcher Patienten meist nur noch wenige (d. h. selten über 2–3) Jahre beträgt.

Auch die subjektiven Beschwerden und die rein klinischen Krankheitsäußerungen sind meist stärker ausgebildet, als bei der Form 1. Dies gilt vor allem bezüglich der Blässe — zuweilen ist Anaemia vera vorhanden —, der Kopfschmerzen und der dyspeptischen Erscheinungen.

Die Krankheitsdauer wird im allgemeinen auf einige Jahre angegeben, doch habe ich auch Fälle mit erheblich längerer Dauer beobachtet. So habe ich Fälle in Erinnerung, in welchen vom Beginn der ersten Nierenerscheinungen 10, 14 und sogar 20 Jahre vergingen, bis eine schwere renale Insuffizienz eintrat. Nicht selten wird der Verlauf durch akute Exazerbationen des Nierenprozesses unterbrochen. Der Tod erfolgt entweder durch Urämie oder durch Herzinsuffizienz, kann aber auch durch Pseudourämie, Apoplexie oder durch Komplikationen, wie z. B. durch Pneumonie, Perikarditis u. ähnl. bedingt werden.

Neben zahlreichen Fällen, bei welchen eine mit Hypertonie einhergehende Niereninsuffizienz das Schlußstadium einer viele Jahre zurückliegenden akuten Glomerulonephritis oder den Ausklang einer „Mischnephritis“ darstellt, wie sie sub 2 beschrieben ist, gibt es auch Fälle, die sich schleichend „kryptogenetisch“ oder aus einer Nephritis chronica anhypertonica entwickelt haben. Auch kann die eudynamische Form sehr viele Jahre ohne den Eintritt renaler Funktionsstörungen bestehen bleiben. Solch eine Verlaufsform habe ich u. a. bei drei in den 30er bzw. Anfang der 40er Jahre stehenden, im Beruf tätigen Kollegen beobachtet, von denen 2 vor 12 Jahren und einer vor 14 Jahren eine akute Nephritis durchgemacht hatten. Ich kenne ferner mehrere Fälle von vor dem 40. Lebensjahre aufgetretener Apoplexie, deren Ursache in einer, in eine chronisch-hypertontische Nephritis übergegangenen, akuten Scharlachnephritis zu suchen war, welche letztere in dem einen Falle 21 Jahre und in dem anderen Falle 24 Jahre vorher stattgefunden hatte. Solche Fälle von Nephritis hypertonica „levis“ oder „mitis“ — im Gegensatz zu der durch renale Insuffizienz charakterisierten Nephritis chronica „gravis“ oder „progressiva“ bzw. „perniciosa“ — können aber auch ohne Niereninsuffizienz durch kardiale Dekompensation oder durch Apoplexie in einen bedrohlichen Zustand geraten.

Die hier beschriebenen epithelial-degenerativen und glomerulär-entzündlichen Zustände können je nach Schwere und Phase der Krankheit und je nachdem bei Mischformen die glomerulär-entzündlichen oder die epithelial-degenerativen Prozesse überwiegen, ferner je nach dem Verhalten des Herzens recht verschiedenartige Krankheitsbilder erzeugen. Die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder kann noch dadurch erhöht werden, daß sich den hier besprochenen Prozessen noch weitere Veränderungen, wie z. B. atherosklerotische Prozesse an den kleinen Arterien, sklerotische Veränderungen infolge von chronischer venöser Stauung, verschiedenartige herdförmige Prozesse (s. später) u. a. hinzugesellen können. Ferner sind bei der Differentialdiagnose außer dem schon erwähnten Amyloid u. a. auch noch Kombinationen mit hydronephrotischen Zuständen bzw. mit pathologischer Drucksteigerung in den Harnwegen infolge von Strikturen etc. zu berücksichtigen. Die Differentialdiagnose der chronischen hypertontischen Nephritiden bzw. der entzündlichen Nephrosklerosen gegenüber den einfachen oder vulgären Hypertonien bzw. genuinen Nephrosklerosen ist häufig nur durch die anamnestiche Sicherstellung eines vorausgegangenen nephritischen Prozesses möglich, wenn auch zuzugeben ist, daß der Urin bei den nephritischen Hypertonien häufig mehr Formelemente darbietet, und daß die Beschwerden infolge der gestörten Nierentätigkeit oft stärker betont sind, als bei den einfachen Hypertonien.

c) Atherosklerotische Vorgänge am Gefäßapparat.

Einfache oder vulgäre Hypertonie ¹⁾, originäre, genuine, angio-gene Nephrosklerose = hypertonische Atherosklerose oder Präkapillarsklerose bzw. Arteriolsklerose der Nieren und deren Vorstadien.

Diese Erkrankung ist prinzipiell von den entzündlichen Prozessen zu unterscheiden. Sie stellt diejenige Form von Hypertonie dar, die ohne eine vorausgegangene Nephritis entstanden ist. Da aber doch in der überwiegenden Mehrzahl der vorliegenden Fälle die Nierengefäße, speziell die Vasa afferentia, erkrankt sind, so identifizieren Manche ohne Weiteres den Begriff der Hypertonie mit demjenigen der Nierensklerose. *Senator* hat noch zwischen der eigentlichen atheromatösen Induration und der „genuinen Nierensklerose“ unterschieden, wenn auch beide Formen ätiologisch (Alkohol, Blei, Gicht, Diabetes, Lues, chronische endogene Intoxikationen u. a.) vieles Gemeinsame besitzen. Als Unterschied der atherosklerotischen und genuine Niereninduration gab *Senator* seinerzeit an, daß bei der genuine Form zuerst die Abnormitäten von seiten des Harnes und erst später diejenigen von seiten des kardio-vaskulären Systems auftreten, während bei der atherosklerotischen Form ein umgekehrtes Verhalten zu beobachten ist. Außerdem sei bei der genuine Form einfache Herzhypertrophie, bei der atherosklerotischen Form exzentrische Herzhypertrophie zu finden. Die neueren Autoren betrachten jedoch beide Formen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt und bringen nur die rote Granularniere in einen Gegensatz zur grauen oder weißen Granularniere, welch letztere der sekundären Nephrosklerose entspricht. *Volhard* faßt die gutartige essentielle Hypertonie, die rote Granularniere, die genuine Schrumpfniere der Pathologen einschließlich der großen glatten Niere mit diffuser Präsklerose oder Atherosklerose der Nierengefäße unter dem Namen der einfachen blanden Nierensklerose zusammen. Eine Zusammenfassung beider Zustände erleichtert nicht nur die praktisch oft schwierige und ätiologisch auch nicht immer durchführbare Differentialdiagnose beider Zustände, sondern wird auch durch neuere pathologisch-anatomische Untersuchungen, so insbesondere von *Aschoff*, *Jores* u. a. nahegelegt, welche als Ursache der Veränderungen eine diffuse Atherosklerose der kleinsten Gefäße, d. h. der Vasa afferentia = Arteriolsklerose oder Präkapillarsklerose, nachgewiesen haben. Da dieser Zustand meist nur eine Teilerscheinung einer die kleinsten Gefäße zahlreicher Körpergegenden betreffenden Veränderung darstellt (s. oben), so haben wir es bei dem vorliegenden Zustand mit einer Allgemeinerkrankung zu tun, die allerdings die Eigenschaft hat, von seiten der Nieren

¹⁾ Da die Beteiligung der Nieren für das Zustandekommen der Hypertonie nicht obligatorisch ist (S. 94 und 95), so sprechen wir hier zunächst nur von Hypertonie.

besonders deutliche Symptome erzeugen zu können. Haben die lokalen Veränderungen in den Nieren nicht oder nur in sehr geringem Grade zu funktionellen Ausfallserscheinungen geführt, so sprechen wir von einer Hypertonia vulgaris oder simplex bzw. eudynamica, dagegen von einer Nephrosclerosis originaria gravis bzw. adynamica, azotaemica, progressiva oder perniciosa, wenn dauernd ausgeprägte Funktionshemmungen vorliegen.

a) Die Hypertonia vulgaris bzw. simplex ist eine überaus häufige Erkrankung, trägt aber meist so sehr den Charakter einer Teilerscheinung des Bildes der Atherosklerose, daß sie mit viel mehr Recht den Herz- und Gefäßkrankheiten, als den Nierenkrankheiten zuzurechnen ist (s. weiter oben). Trifft man doch bei diesem Zustande das Symptom der Albuminurie nicht einmal konstant neben demjenigen der Hypertonie und der Herzhypertrophie, sondern findet man doch hier nicht gerade selten entweder temporär oder dauernd eine analbuminurische Verlaufsart oder auch nur einen orthotischen Typus der Albuminurie. Zuweilen fehlen überhaupt subjektive Störungen und es ist sicher, daß die Erkrankung viele Jahre latent verlaufen kann. Tritt die Krankheit aber in die Erscheinung, so wird das Bild meist völlig von den Herz- und Gefäßerscheinungen Zustände von Oppression oder von Stenokardie und Angina pectoris sind besonders häufig sowie gelegentlich auch von Cerebralerscheinungen beherrscht und es drängen sich die Folgeerscheinungen der Blutdrucksteigerung in den Vordergrund. Dagegen sind Funktionsstörungen von seiten der Nieren entweder gar nicht oder nur in Form einer leichten Verlängerung der Farbstoff- und zuweilen auch der Jodausscheidung und einer nur geringgradigen Herabsetzung der Maximalkonzentration für das spezifische Gewicht des Urins sowie mitunter auch einer überschießenden oder verzögerten Flüssigkeitsabgabe festzustellen. Auch das spezifische Gewicht des innerhalb von 24 Stunden gesammelten Urins ist oft nur in geringem Grade erniedrigt. Bei beginnender Herzinsuffizienz beobachtet man zuweilen „Nycturie“. Ferner ist der Reststickstoffgehalt des Blutes meist annähernd normal oder er überschreitet die obere Grenze des Normalen nur um ein Geringes. Mäßige Erhöhungen des Reststickstoffgehalts sind allerdings nicht ganz selten beim Nachlassen einer vorher gut gewesenen Herzkraft zu finden. Polyurie ist zuweilen, aber keineswegs immer zu beobachten. Von Augenhintergrundsveränderungen sind nur gelegentlich hypertonische Blutungen, nicht aber echte retinitische Veränderungen zu finden. Der Krankheitsverlauf wird vollkommen von Herzerscheinungen beherrscht und es liegen die Gefahren vorwiegend nach der Richtung der Herzinsuffizienz und der Apoplexie, nicht aber nach der Richtung der Niereninsuffizienz. Der Tod erfolgt nach oft sehr langjährigem Verlauf (so z. B. in einem meiner Fälle nach

mehr als 15 Jahren) entweder durch Herzinsuffizienz, Apoplexie, pseudo-urämischen Insult oder durch Komplikationen, nicht aber durch Urämie. Die Erkrankung kommt keineswegs ausschließlich in reiferen Jahren vor, wenn sie auch vorwiegend vom 4. Jahrzehnt ab beobachtet wird. Ich selbst habe eine größere Anzahl von Fällen von ausgeprägter Hypertonie im 3. Lebensdezennium und etwa ein Dutzend von Fällen sogar an der Grenze des 2. und 3. Lebensdezenniums gesehen.

Speziell hatte ich während des Krieges eine Reihe von Fällen aus der zuletzt genannten Gruppe zu sehen Gelegenheit. Die Betreffenden versagten bald von seiten des Herzens. Da es sich in mehreren Fällen um hochgewachsene Menschen, zum Teil mit eunuchoidem Habitus, femininer Behaarung und femininer Fettverteilung handelte, so dürften bei Fällen von juveniler Hypertonie zuweilen konstitutionelle Momente (Störungen der inneren Sekretion?) eine Rolle spielen. Ferner dürfte, wie ich schon an anderer Stelle erörtert habe, unter den zu juveniler Hypertonie disponierenden Momenten auch die Aorta angusta eine gewisse Beachtung verdienen.

Das Krankheitsbild kann unter Umständen der „Nephritis chronica hypertonica“ in ihrer „milden“ renal-suffizienten Form so ähnlich sein, daß nur eine entsprechende Anamnese die Abgrenzung zu ermöglichen vermag. Die Unterscheidung der sogenannten „Präsklerose“ von der bereits ausgebildeten Atherosklerose der kleinen Arterien ist, wie bereits weiter oben ausgeführt, auf klinischem Wege kaum möglich.

b) Die *Nephrosclerosis originaria gravis*, von *Volhard* maligne Form der Hypertonie oder „Kombinationsform“ (= Sklerose plus Nephritis) oder genuine Schrumpfniere mit Neigung zu Niereninsuffizienz genannt, ist erheblich seltener, als die vulgäre Hypertonie und entwickelt sich meist aus dieser.

Die vorliegende Form, welche Männer weit häufiger als Frauen betrifft, ist durch starke Hypertonie (meist über 180 mm Hg) und ausgeprägte *Herzhypertrophie* ausgezeichnet.

In ausgeprägten Fällen der vorliegenden Art besteht Polyurie — oft mit Pollakisurie — mit relativ niedrigem spezifischen Gewicht des Urins. Eiweiß und Formelemente sind oft nur spärlich vorhanden und können periodisch sogar ganz fehlen. Die Funktionsproben ergeben in vorgeschrittenen Fällen eine beträchtliche Herabsetzung der Accommodationsbreite, wobei sowohl die Verdünnungskraft wie die Konzentrationskraft geschädigt sein kann, ferner eine Verminderung der Stickstoffausscheidung und Erhöhung des Reststickstoffgehaltes des Blutes sowie Verlängerung der Farbstoff-, Jod- und Milchzuckerausscheidung. Hydrops fehlt entweder ganz oder ist nur in Form des kardialen Typus zu beobachten. Es besteht Neigung sowohl zu Urämie, als auch zu an-

giogenen pseudourämischen Insulten. Retinitis albuminurica in Form weißer Spritzfiguren ist ziemlich häufig. Die Haut zeigt Blässe, oft mit graugelbem Kolorit. Häufig ist Abmagerung vorhanden. In vorgerückten Fällen kann direkt Kachexie eintreten („Nierenkachexie“). Nicht selten klagen die Patienten über Agrypnie, Kopfschmerzen, labile Herzfunktion mit Neigung zu Dyspnoe, oft in der Form des „Asthma cardiale“, eventuell auch in der Form des „Asthma nocturnum“ oder über andere Erscheinungen von gestörter Kompensation des Herzens, ferner häufig über Nachlaß der geistigen Leistungsfähigkeit. Zuweilen finden sich direkt psychotische Züge. Das Allgemeinbefinden wird bald mehr, bald weniger von den Folgeerscheinungen der renalen oder kardialen Insuffizienz beeinflußt. In der Mehrzahl der Fälle sind gleichzeitig Störungen von beiden Seiten vorhanden.

Die Krankheit ist unheilbar. Der Tod erfolgt häufig an Urämie, und zwar oft an der subakuten oder subchronischen Form derselben, in zahlreichen Fällen aber auch durch Herzinsuffizienz, Lungenödem, Pseudourämie, Hämorrhagien oder durch Komplikationen. Da die Mehrzahl der Fälle erst in vorgerückten Stadien entdeckt wird, darf die Prognose dieser Krankheitsform im allgemeinen auch quoad tempus als schlecht bezeichnet werden. Sie beträgt vom Auftreten manifester klinischer Erscheinungen selten mehr als 1–2 Jahre. Die Mehrzahl der Fälle geht aber sicher aus einer schon lange vorher vorhanden gewesenen, entdeckten oder auch nicht entdeckten, Nephrosclerosis originaria simplex hervor und es ist möglich, daß ein solches Vorstadium für alle Fälle obligatorisch ist, doch ist es immerhin nicht ausgeschlossen, daß manche Fälle von vornherein galoppierend verlaufen. In ihren Endstadien gleicht die Nephrosclerosis originaria gravis oft so sehr dem Bilde der Nephrosclerosis secundaria gravis, daß die Unterscheidung oft noch mehr als bei der milden Form von der Anamnese abhängig ist. Es ist dabei noch zu bedenken, daß sich einerseits eine Nephrosclerosis originaria levis mit einer akuten (Glomerulonephritis¹⁾ verbinden kann und daß sich andererseits auch eine chronische Glomerulonephritis im Laufe von Jahren mit einer Arteriosklerose der Nieren vergesellschaften kann. Wie ich erst jüngst sah, kann selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung Zweifel hinsichtlich der Unterscheidung übrig lassen. Die Arteriosklerose der Nieren kommt zwar mehr in den reiferen Jahren und die sekundäre entzündliche Nephrosklerose relativ häufiger in mittleren und jüngeren Jahren vor, doch kann die praktische Anwendung dieser Allgemeinerfahrung für den einzelnen Fall auch im Stiche lassen (s. oben). Erfreulicherweise ist aber die scharfe Unterscheidung der

¹⁾ Zweimal sah ich auch den Hinzutritt einer chronischen Epithelialnephrose zu einer präexistierenden vulgären Hypertonie.

Endstadien beider Krankheitsformen für Prognose und Therapie oft nicht von grundsätzlicher Bedeutung.

Außer den hier besprochenen Formen von Nephrosklerose wären noch die auf dem Boden chronischer Stauungszustände, sowie die im Anschluß an Prostatahypertrophie oder an doppelseitige Lithiasis gelegentlich zur Beobachtung gelangenden Nierenindurationen zu erörtern, auch wären hier die bei Polyglobulie vorkommende Hypertonie mit Albuminurie sowie die doppelseitigen Zystenieren anzufügen, doch sollen diese entsprechend der weiter oben genannten Begrenzung unseres Themas hier nicht zum Gegenstand einer speziellen Betrachtung gemacht werden. Es soll nur bemerkt werden, daß bei schweren Stauungszuständen Ernährungsstörungen an den Epithelien auftreten können, welche gelegentlich zu hochgradiger Albuminurie und auch zu Störungen der Kochsalzausscheidung führen können. Solche Zustände sind indessen auf dem Boden cardialer Stauung meist nur zeitweilig vorhanden.

Bei der führenden Bedeutung, welche das Symptom der Hypertonie für die verschiedenen Formen von Nephrosklerose besitzt, ist vielleicht folgendes differentialdiagnostische Schema von einigem Wert.

Neben Hypertonie und Herzhypertrophie findet sich bei der

Nephrosclerosis

| | secundaria s. inflammatoria | | originaria s. vascularis | |
|-----------------------------------|--|---|--|--|
| | mitis | gravis | mitis | gravis |
| a) von „klinischen“ Symptomen | | | | |
| Hydrops | selten | in vorgerückten Stadien häufig | | |
| Retinitis albuminurica | kaum je | in vorgerücktem Stadium häufig | kaum je | in vorgerücktem Stadium häufig |
| Urämie | kaum je | häufig | nicht | in vorgerücktem Stadium häufig |
| b) von „funktionellen“ Symptomen. | | | | |
| Polyurie | zuweilen | häufig | zuweilen | |
| Spezifisches Gewicht | oft nur wenig herabgesetzt | meist deutlich herabgesetzt | oft annähernd normal | meist erniedrigt |
| Konzentrationskraft | oft annähernd normal | meist erheblich herabgesetzt | meist annähernd normal | meist erheblich herabgesetzt |
| Prozentuale Kochsalzausscheidung | meist annähernd normal | meist deutlich herabgesetzt | meist annähernd normal | zuweilen herabgesetzt |
| Reststickstoffgehalt des Blutes | meist annähernd normal oder nur wenig erhöht | in vorgerücktem Stadium meist beträchtlich erhöht | meist annähernd normal oder nur wenig erhöht | in vorgerücktem Stadium beträchtlicherhöht |

Die Ausscheidung von Milchzucker und Jodkali sowie der Farbstoffversuch sind bei den „schweren“ Formen der Krankheit in wechselndem, zuweilen in sehr beträchtlichem, Grade verlängert, dagegen bei den „milden“ Formen in der Regel nur in mäßigem Umfange oder überhaupt nicht beeinträchtigt. Bei sämtlichen Formen kann außerdem das klinische Bild mit den mannigfachsten Erscheinungen von Herzinsuffizienz kombiniert sein.

II. Insuläre Erkrankungen oder „Herdnephritiden“.

Soweit diese einen mehr oder weniger akuten oder subakuten Verlauf zeigen, interessieren hier vor allem:

1. Die septische interstitielle Herdnephritis.

Dieselbe ist sehr selten und gelangt besonders im Anschluß an septische Formen von Diphtherie, Scharlach oder Angina, sowie bei schweren Wundinfektionen zur Beobachtung. Sie hat am Zwischengewebe (Stroma) ihren Sitz. Infolgedessen sind Formelemente und Eiweiß im Urin meist sehr spärlich. Nur bei sehr hochgradigen Prozessen kann es zu Oligurie und eventuell auch zu Urämie kommen. Hydrops ist selten.

2. Die eitrige metastatische Herdnephritis (= Nephritis apostematosa disseminata).

Dieselbe kommt besonders im Anschluß an Endokarditis, Pyämie, Septicopyämie, Furunkulose, Coliinfektion etc. vor und tritt nicht selten in einseitiger Form auf. Für die Differentialdiagnose ist außer dem Nachweis einer entsprechenden Quellaffectio eine reichliche Menge von Leukocyten im Sediment wichtig. Weiterhin sind oft Fieber, Nierenschmerzen und Harndrang vorhanden. Mit Rücksicht auf einen eventuellen chirurgischen Eingriff kann die exakte Feststellung der vorliegenden Krankheitsform von besonderer praktischer Wichtigkeit sein.

3. Die blande embolische Herdnephritis.

Dieselbe kommt nach *Leuhartz*, *Schottmüller*, *Löhlein*, *Libmann*, *Baehr* u. a. bei Endocarditis lenta (*Streptococcus viridans*) zustande, wenn einzelne Knäuel oder Schlingen durch Kokkenembolien verstopft werden und es nicht zu einer mit Eiterbildung verbundenen, bei der sub 2 genannten Form vorkommenden, Reaktion kommt. Klinisch findet sich außer der Grundkrankheit fast nur Hämaturie mit Albuminurie.

Die herdförmige Glomerulonephritis im Sinne von *Volhard* und *Fahr*, die sich von der diffusen Form durch Fehlen von Blutdrucksteigerung und Mangel eines subjektiven Krankheitsgefühls des Patienten auszeichnen soll, erscheint uns in ihrer Eigenart noch nicht so scharf charakterisiert, daß sie mit Sicherheit der Differentialdiagnose

zugänglich ist (s. oben S. 93). *Machwitz* und *Rosenberg* bestreiten auch die differentialdiagnostische Verwertbarkeit der Angabe von *Volhard*, daß die akute diffuse Glomerulonephritis im Gegensatz zur herdförmigen Form erst einige Zeit nach dem Infekt in die Erscheinung tritt. Auch der Nachweis von Mikroparasiten im Urin ist für differentialdiagnostische Zwecke nur mit Vorsicht zu verwenden (s. weiter oben).

Die hier genannten Herdnephritiden, die stets ohne Blutdrucksteigerung und ohne Herzhypertrophie verlaufen und bezüglich der Nierenfunktionen meist auch nur geringe Störungen zeigen, können mitunter auch eine mehr oder weniger chronische Verlaufsform zeigen. Insbesondere soll sich nach *Aschoff* aus der sub 3 genannten blanden embolischen Herdnephritis auch eine sekundäre Nephrosklerose entwickeln können.

Durch eine chronische Verlaufsform sind von vornherein ausgezeichnet

4. Die sogenannte embolische Schrumpfniere,

die als Folge einer entzündlichen Reaktion der Niere auf hämorrhagische Niereninfarkte gelegentlich auch in doppelseitiger Form zur Beobachtung kommt. So berichtet u. a. *Hürter* über 2 Fälle dieser Art mit Blutdrucksteigerung, die nur durch den nachgewiesenen Befund erklärt werden konnte. Die Blutdrucksteigerung ist aber in Fällen der vorliegenden Art nicht obligatorisch.

5. Die senile arteriosklerotische Schrumpfniere (im Gegensatz zur arteriolosklerotischen Form),

wie sie seinerzeit von *Ziegler* u. a. beschrieben wurde. Dieselbe stellt nur eine Partialerkrankung der Nieren dar, weil bei ihr nur das Ausbreitungsgebiet eines Teiles der größeren Arterienäste der Niere erkrankt ist. Intolgedessen leidet auch die Funktion nicht in dem Grade, daß Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie und funktionelle Ausfallserscheinungen eintreten müssen. In den betreffenden Fällen sind meist ausgeprägte arteriosklerotische Erscheinungen auch an der Aorta und an den anderen großen Gefäßen nachweisbar.

Den genannten Fällen gesellen sich noch gewisse einseitige „chirurgische“ Nierenerkrankungen, wie z. B. ein Teil der bereits erwähnten Fälle von „Néphralgie hématurique“ zu sowie zahlreiche Fälle aus der Gruppe der ascendierenden, zur Bildung disseminierter Entzündungsherde führenden, „urinogenen“ Nephritiden, die gleichfalls anhypertonisch zu verlaufen pflegen. Indessen soll auf diese hier nicht genauer eingegangen werden, da hier nur von den doppelseitigen hämatogenen und angiogenen Erkrankungen die Rede ist.

Die hier für die Zwecke der Differentialdiagnose gegebene Übersicht schließt sich zwar in den Hauptzügen, jedoch nicht in allen Punkten an die von *Volhard* und *Fahr* gegebene Einteilung an. Die Übereinstimmung und die Unterschiede ergeben sich wohl am besten, wenn wir hier das Schema von *Volhard* und *Fahr* einschließlich des ihm beigegebenen diagnostischen Schlüssels sowie die auf der gleichen Einteilung aufgebaute, aber durch Zugabe von diagnostischen Anhaltspunkten erweiterte, Tabelle von *Knack* anfügen.

Pathogenetisches System der Brightschen Nierenkrankheiten nach Volhard und Fahr.

A. Degenerative Erkrankungen: Nephrosen genuiner und bekannter Ätiologie mit und ohne amyloide Entartung der Gefäße.

I. Akuter Verlauf.

II. Chronischer Verlauf.

III. Endstadium: Nephrotische Schrumpfniere ohne Blutdrucksteigerung.

Unterart: Nekrotisierende Nephrosen.

B. Entzündliche Erkrankungen: Nephritiden.

1. Diffuse Glomerulonephritiden mit obligatorischer Blutdrucksteigerung. Verlauf in drei Stadien:

| | | |
|---|------------------------------------|---|
| I. Das akute Stadium. | } Alle 3 Stadien können verlaufen: | |
| II. Das chronische Stadium ohne Niereninsuffizienz. | | a) ohne nephrotischen Einschlag. |
| III. Das Endstadium mit Niereninsuffizienz. | | b) mit nephrotischem Einschlag, d. h. mit starker und diffuser Degeneration des Epithels („Mischform“). |

2. Herdförmige Nephritiden ohne Blutdrucksteigerung.

a) die herdförmige Glomerulonephritis.

I. Akutes Stadium.

II. Chronisches Stadium.

b) die (septisch-) interstitielle Herdnephritis.

c) die embolische Herdnephritis.

C. Arteriosklerotische Erkrankungen: Sklerosen.

I. Die blande, gutartige Hypertonie: reine Sklerose der Nierengefäße.

II. Die Kombinationsform: Maligne, genuine Schrumpfniere = Sklerose plus Nephritis.

Differentialdiagnose.

| Klinisches Symptom der | | Erscheint gebunden an die | Kommt vor bei | Sie werden unterschieden durch das Symptom der | Das unterscheidende Symptom |
|---------------------------|--|---|--|--|---|
| parenchymatöse Prozesse | Wassersucht | Epithel-degeneration | der reinen Degeneration (Nephrose) der echten Entzündung (Nephritis) | Blutdrucksteigerung | fehlt ist vorhanden |
| | Hämaturie | Entzündung | der herdförmigen Nephritis der diffusen Nephritis | Blutdrucksteigerung | fehlt ist vorhanden |
| intersitielle Nephritiden | mäßige Blutdrucksteigerung und geringe Herzhypertrophie | diffuse Beteiligung der Nierengefäße | der chronischen diffusen Glomerulonephritis dem Endstadium derselben = sekundäre Schrumpfnieren | Konzentrationsunfähigkeit | fehlt ist vorhanden |
| | Konzentrationsunfähigkeit = Maximalleistung des Nierenrestes | Ausschaltung eines großen Teils der sekretorischen Elemente | dem Endstadium der Nephrose = sekundäre nephrotische Schrumpfnieren dem Endstadium der Nephritis = sekundäre nephritische Schrumpfnieren dem Endstadium der Kombinationsform | Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie | fehlt ist in mäßigem Grade vorhanden ist in hohem Grade vorhanden |
| | Hochgradige Blutdrucksteigerung und starke Herzhypertrophie | diffuse Arteriosklerose der Nierengefäße | der gutartigen Hypertonie, der blanden Sklerose der bösartigen Kombinationsform, Sklerose plus Nephritis der sekundären nephritischen Schrumpfnieren plus sekundäre Arteriosklerose der Nierengefäße | Störung der Nierenfunktion bis Konzentrationsunfähigkeit | fehlt ist in höchstem Grade vorhanden |

| Art der Erkrankung | Alter | Beruf | Ursache | Urinbefund | | | | | | |
|---|----------------------------|-------------------------|--|------------|------|----------|----------|------------|--------------------------------|-----------------|
| | | | | Eiweiß | Blut | Zylinder | Menge | Spez. Gew. | Reaktion | Bakteriol. |
| I. Nephrosen, akut | in jedem Alter | kann von Bedeutung sein | manche Noxen rufen spezifische Nierenprozesse hervor | ++ | — | + | gering | 1030/50 | alk. | Erreger im Urin |
| „ chron. | | | | ++ | — | + | — | 1003/15 | „ | |
| II. Nephritiden: | | | | | | | | | | |
| diffuse Glomerulonephritis, akut | | | | + | + | + | gering | 1015/20 | s. | |
| „ „ chron. ohne | in jedem Alter | kann von Bedeutung sein | manche Noxen rufen spezifische Nierenprozesse hervor | + | (+) | + | — | gering | „ | Erreger im Urin |
| „ „ chron. mit | | | | + | (+) | (+) | Polyurie | gering | „ | |
| Mischformen | | | | | | | | | | |
| herdf. Glomerulonephritis, akut | meist nur in höherem Alter | kann von Bedeutung sein | manche Noxen rufen spezifische Nierenprozesse hervor | + | ++ | ++ | — | — | s. | manchmal |
| „ „ chron. | | | | + | + | + | — | — | „ | |
| interstitielle Herdnephritis . . | | | | + | (+) | + | — | — | s. | |
| embolische Herdnephritis . . . | | | | + | ± | + | — | — | „ | |
| III. Sklerosen: | | | | | | | | | | |
| blande Hypertonie | meist nur in höherem Alter | kann von Bedeutung sein | manche Noxen rufen spezifische Nierenprozesse hervor | (+) | — | (+) | — | — | s. | |
| Kombinationsform | | | | + | + | + | Polyurie | gering | s. | |
| + = vorhanden. | | | | | | | | | | |
| — = nicht vorhanden oder pathologisch verändert | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | alk. = alkalisch s. = sauer | |

von Knack.

| Ödeme | Herz | Blutdruck | Augen- hintergrund | Wasser- ausscheidung | Konzentration | Kochsalz- ausscheidung | Reststickstoff | Urämie | Verlauf |
|---|--|----------------|-------------------------------|--|--------------------|---------------------------|-------------------------|---------|--|
| ++ | — | — | — | verlangsam | gut | gering | kann leicht erhöht sein | — | gut |
| ± | — | — | — | gut | 1013/15 | ? | | | |
| ± | — | anfangs erhöht | selten Retinitis | verlangsam | gering | — | oft leicht erhöht | + | meist gut |
| ± | meist leicht hypertr. | meist erhöht | " | leichte Störungen | | — oder verlangsamt | meist normal | + | kann jahrelang dauern, ehe Übergang in + |
| ± | hypertr. | hoch | häufiger Retinitis | Hyposthenurie | | — | meist hoch | + | tödlich |
| mit nephrotischem Einschlag, Mischung der Symptome von I und II | | | | | | | | | |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | gut |
| — | — | — | — | — | etwas herabgesetzt | — | — | — | " |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | abhängig von der Grundursache |
| — | — | — | embolische Prozesse | kann gestört sein | — | — | — | + | " |
| — | hypertr. | hoch | manchmal arterioskler. Gefäße | — | gut | — | — | — | gut |
| ± | hypertr. | hoch | häufig Retinitis | Hyposthenurie | verlangsam | hoch | + | tödlich | |
| | hypertr. = Hypertrophie des l. Ventrikel | | | Nycturie kann überall vorkommen, wenn Herzinsuffizienz vorliegt. | | | | | |

Soweit es sich um die Feststellung und Abgrenzung der Epithelialnephrosen und der früher mit dem Namen „Schrumpfniere“ bezeichneten Endstadien von Glomerulonephritiden und von atherosklerotischen Prozessen handelt, zeigt ein Vergleich der vorstehenden Tabellen eine weitgehende Übereinstimmung unserer Auffassungen, dagegen ist eine solche bezüglich der ohne Blutdrucksteigerung verlaufenden chronischen Nephritiden nicht in vollem Maße vorhanden. Ganz allgemein kann ich die Leistungen der Funktionsprüfungen bezüglich der Erzielung exakter anatomischer Diagnosen nicht so hoch einschätzen, als *Volhard* und *Fahr*. Dies ergibt sich schon aus früheren Ausführungen, die zeigen, daß ich mich auf dem vorliegenden Gebiete viel mehr den Anschauungen von *F. v. Müller* u. a. nähere. Damit möchte ich jedoch keineswegs eine geringe Bewertung der Funktionsprüfungen und der höchst verdienstvollen Untersuchungen von *Volhard* und *Fahr* aussprechen. Die Bedeutung der Funktionsprüfungen für den Einzelfall suche ich weit mehr darin, daß sie uns exaktere Handhaben als bisher zur Gewinnung therapeutischer und prognostischer Gesichtspunkte liefern, indem sie uns durch die bessere Unterscheidung der Suffizienz und Insuffizienz der Nierenleistung im Zusammenhang mit anderen Symptomen in die Lage setzen, die eudynamischen und adynamischen bzw. nephrargischen¹⁾ Krankheitsfälle als Objekte für die Therapie und für die Beurteilung prognostischer Fragen klarer zu erkennen. Meines Erachtens steht schon der Umstand, daß ein und dieselbe Funktionsstörung bei anatomisch gänzlich verschiedenen Krankheitsprozessen gefunden werden kann und daß sie auf der anderen Seite bei demselben Krankheitsprozesse in zahlreichen Fällen vermißt werden kann, einer zu weitgehenden Verwendung des Ergebnisses der Funktionsprüfungen für die Zwecke der anatomischen Diagnostik hindernd im Wege. Schon auf einer der ersten Seiten habe ich hier betont, daß pathologisch-anatomische Diagnosen nur durch eine Summe von Feststellungen und Erwägungen gestellt werden können, und daß sich für diesen Zweck die verschiedenartigen Betrachtungsweisen gegenseitig ergänzen müssen. Aber auch in der hier ausgesprochenen Begrenzung der Leistungsfähigkeit haben uns die neueren Untersuchungsmethoden einen Fortschritt vermittelt, der vom praktischen Standpunkt aus sehr hoch einzuschätzen ist, und den ich von Anfang an mit besonderer Genugtuung schon aus dem Grunde begrüßt habe, weil er gerade durch die Prüfung derjenigen Funktionen erreicht worden ist, die ich schon vor 1½ Jahrzehnten zum Gegenstand meiner Untersuchungen gemacht hatte, nämlich der kochsalzabscheidenden und der stickstoff-

¹⁾ „Nephrargie“ würde dem *Quincke'schen* Begriffe der „Hepatargie“ = Leberinsuffizienz entsprechen.

abscheidenden Funktionen mit besonderer Berücksichtigung ihrer differentiellen Rückwirkung auf den Organismus.

Die bedeutsamsten Fortschritte auf dem hier in Rede stehenden Gebiete sind sicherlich bezüglich der Erkennung und Auffassung der einzelnen Formen von Nephrosklerosen erreicht worden. Diese Fortschritte sind allerdings dadurch vorbereitet worden, daß auch die pathologisch-anatomische Forschung uns auf diesem Gebiete in letzter Zeit durch die Arbeiten von *Jores*, *Aschoff* u. a. neue und wichtige Handhaben zur Klärung der Verhältnisse geliefert hat. Aus diesem Grunde sollen uns die Nephrosklerosen hier noch etwas eingehender beschäftigen. Waren doch diese, unabhängig von der Frage, ob man unter Nephrosklerose eine Zunahme der Konsistenz = Nierenverhärtung oder eine Veränderung der Gestalt = Nierenschrumpfung versteht, von jeher in besonderem Grade nicht nur Gegenstand der Diskussion, sondern auch Gegenstand der Kontroverse. Eine Erörterung dieser Frage ist indessen nicht ohne eine gleichzeitige kurze Betrachtung der wichtigsten in früheren Zeiten getroffenen Einteilungsarten möglich. Es dürfte eine solche Betrachtung hier aber gerade mit Rücksicht auf die neueren Forschungen von besonderem Reiz sein.

R. Bright hatte sich (1827) damit begnügt „eine besondere Klasse von Wassersuchten, welche von einer Erkrankung und Reizung der Nieren abhängt“, aufzustellen und unter den betreffenden Fällen drei Gruppen zu unterscheiden, ohne dabei jedoch eine präzise Vorstellung über die Entstehung derselben zu äußern. Er beschrieb eine Form, bei welcher die Niere von etwa normaler Größe, jedoch abnorm weich ist, äußerlich ein gelblich geflecktes Aussehen darbietet, welches auch die ganze Rindensubstanz auf dem Durchschnitt zeigt, während die Pyramiden blaß sind. Später wird die Niere härter und zeigt auf der Oberfläche kleine Vorsprünge, die heller als die Umgebung sind. Ferner beschrieb er eine zweite Form, welche eine granulirte Beschaffenheit der Rindensubstanz zeigt, in deren Zwischenräumen sich eine opake weiße Ablagerung findet, und schließlich eine dritte Form, bei welcher die ganze Niere rau und uneben ist und zahlreiche Höcker von der Größe eines Stecknadelkopfes zeigt, die gelbrot oder purpurfarben sind. Die Niere ist dabei von fast knorpeliger Härte, häufig gelappt, in allen ihren Teilen geschrumpft. *Rayer* hat (1840) die verschiedenen Nierenerkrankungen durchweg als entzündliche angesprochen und 6 Formen unterschieden, von welchen zwei durch akuten Verlauf und vier durch chronischen Ablauf charakterisiert sind. Auch *v. Frerichs* (1851) hat im Anschluß an *Reinhardt* (1850) die verschiedenen Formen als Ausdruck einer diffusen Entzündung betrachtet und dabei drei — allerdings nicht immer scharf zu trennende — Stadien unterschieden: dasjenige der Hyperämie, dasjenige der Exsudation und dasjenige der Bindegewebsneubildung mit Ausgang in Atrophie = Schrumpfung. *Johnson* unterschied (1852) außer der wachsigigen Entartung der Nieren eine akute desquamative Nephritis, die dem ersten Stadium des Morbus Brightii nach *v. Frerichs* und *Reinhardt* entspricht, dann eine nicht desquamative Nephritis und fettige Entartung der Nieren, ungefähr dem zweiten Stadium der erwähnten Autoren entsprechend, und schließlich die chronisch-desquamative Nephritis, die der Atrophie entsprach. Diese letztere Form soll sich ohne vorhergegangene Schwellung durch Ab-

stoßung der Harnkanälchenepithelien und dadurch herbeigeführten Untergang der Harnkanälchen als genuiner Schrumpfungsprozeß entwickeln. Während dieses letzteren Prozesses soll sich eine hyperplastische Verdickung der Wandungen der kleinsten Arterien in den Nieren herausbilden. In seiner Abhandlung „Über parenchymatöse Nephritis“ legte *Virchow* (1852) das Hauptgewicht auf die Erkrankung der Epithelien, wobei er drei Grade von entzündlicher Erkrankung der Harnkanälchen unterschied. Als leichtesten Grad bezeichnete er die „katarrhalische Entzündung“, welche vorzugsweise die geraden Harnkanälchen betrifft und sich durch eine Zunahme der Epithelzellen, die dann körnig, undurchsichtig, endlich bröckelig und graugelb werden, kennzeichnet; als „kruppöse Entzündung“ beschrieb er einen höheren Grad der Entzündung, wobei zu den Veränderungen der Epithelien noch ein fibrinöses Exsudat innerhalb der Harnkanälchen hinzutritt und als „parenchymatöse Entzündung“ eine trübe Schwellung in den den Malpighischen Kapseln zunächst gelegenen Abschnitten der gewundenen Harnkanälchen. Der Symptomenkomplex der *Bright'schen* Krankheit wird nach *Virchow* durch die Kombination aller drei Veränderungen, besonders aber durch das Vorhandensein der parenchymatösen Nephritis hervorgebracht. Einer einheitlichen Auffassung des Prozesses trat *Wilks* (1835) entgegen, welcher die „große weiße Niere“ und die „kleine rote Granularniere“ als zwei völlig getrennte Krankheiten bezeichnete. Gegenüber *Virchow* betonte *Traube* (1853) die große Bedeutung der vom interstitiellen Gewebe ausgehenden Entzündung. Er betrachtete die Epithelveränderungen als sekundäre und trennte die Stauungssklerose von den übrigen drei Formen ab, die er als Folge teils circumkapsulärer, teils intertubulärer Bindegewebsneubildung, teils als Folge der seinerzeit von *Rokitansky* (1842) beschriebenen Amyloidbildung ansah. Bezüglich des Symptomenkomplexes der Schrumpfnieren bemerkte *Traube*, daß dieser bei allen Formen gleichartig sei. *Rosenstein* (1863) nahm einen vermittelnden Standpunkt zwischen den Auffassungen von *Virchow* und *Traube* ein, indem er als Grundlage der diffusen Nephritis entzündliche Veränderungen sowohl in den Epithelien wie am Bindegewebe annahm. Doch unterschied er später (1882) prinzipiell zwischen „weißer“ und „roter“ Schrumpfniere und gab zu, „daß in der Tat bei der roten Niere die Veränderung der Gefäße eine überwiegende Rolle spielt“. Auch *Virchow* unterschied bei einer späteren Darstellung in seiner Cellularpathologie (1871) drei Formen: die Amyloidnieren, die von den Epithelien ausgehende „parenchymatöse“ und die vom interstitiellen Gewebe ausgehende „indurative“ Form. *Grainger Stewart* hatte zur selben Zeit gleichfalls drei Formen unterschieden: eine entzündliche Form mit den drei Stadien der Entzündung, der fettigen Umwandlung und der Atrophie, eine Amyloidform und eine cirrhotische, schrumpfende oder gichtische Form, welche durch Vermehrung des Bindegewebes mit sekundärer Atrophie aller anderen Gewebs-teile zustande kommt. Bei der letzteren Form sollen die Arterien beträchtlich hervorragen, ihre Wände seien verdickt und ihre Lumina seien erweitert. *Kelsch* erkannte (1874) den Namen „Morbus Brightii“ im Anschluß an *Traube* nur für die interstitielle Nephritis als berechtigt an und lehnte die Annahme einer parenchymatösen Nephritis ab. *Bartels* unterschied (1875) eine akute parenchymatöse, eine chronisch-parenchymatöse und eine interstitielle Entzündung der Nieren. Er wies ferner darauf hin, daß die klinischen Erscheinungen bei der Amyloiderkrankung sehr häufig die Folge einer gleichzeitig bestehenden parenchymatösen Nephritis darstellen, und sprach von der Möglichkeit eines Überganges der chronisch-parenchymatösen Nephritis in eine „sekundäre Nierenschrumpfung“ durch eine infolge einer entzündlichen Hyperplasie des interstitiellen Gewebes entstehende Obliteration von Glomerulis und eine sekundäre Atrophie von secernierendem Parenchym. Die primäre oder genuine Nierenschrumpfung oder Granularatrophie, Nierenzirrhose, Nierensklerose, d. h. die interstitielle Entzündung

oder die Bindegewebsinduration der Nieren ist nach *Bartels* die Folge einer primären Wucherung des intertubulären Gewebes und ist unabhängig von anderen Formen von Nierenentzündung. Mit dieser Auffassung bekannte sich *Bartels* als Dualist ähnlich wie *Johnson* und *Wilks*. *Buhl* identifizierte (1878) die *Bright'sche* Nierenkrankheit mit der Granularatrophie und sah als wesentlichen Ausgangspunkt eine von den Capillargefäßen und dem sie umgebenden Bindegewebe ausgehende diffuse kleinzellige Infiltration an, die über das Stadium der gallertartigen Infiltration und einer deutlich ausgeprägten Bindegewebswucherung schließlich zur Granularatrophie führt. *Weigert* teilte (1879) die verschiedenen Formen ein in: 1. Akute Nephritiden, bei welchen im Bindegewebe oft nur kleinzellige Wucherungen sind und sich Blutungen finden. 2. Subchronische Nephritiden (chronische, hämorrhagische Nephritiden), bei welchen sich vielfach schon Bindegewebsbildungen im Interstitium und in den *Malpighi'schen* Kapseln finden, sowie Endarteriitis obliterans ohne Verkleinerung der ganzen Niere. 3. Chronischere Formen mit stärkeren, schon makroskopisch erkennbaren, Schrumpfungen und Erhaltung größerer Teile des Parenchyms. 4. Ganz chronische Formen (Granularatrophie), wobei die Niere stark verkleinert ist, mit sehr wenig erhaltenem Parenchym und zusammenhängenden Schrumpfungsherden. *Weigert* negiert das Vorkommen einer isolierten chronisch-parenchymatösen Nephritis. Auch *r. Leyden* trat für die Einheit der diffusen Nephritis ein und trennte von ihr nur die genuine Nierenschrumpfung im Sinne von *Bartels* ab, die er als eine angiogene arteriosklerotische Erkrankung auffaßte. Er reserviert für sie den Namen „Nierensklerose“ und bemerkt: „Dies ist kein entzündlicher Prozeß — obwohl er sich mit einem solchen verbinden kann —, sondern eine Degeneration, ausgehend von einer sklerotischen Erkrankung der Arterien“. *E. Wagner* versteht (1882) unter Schrumpfnieren oder granulierter Nierenatrophie „diejenige Affektion der Nieren, bei welcher infolge einer oder vieler, häufig ganz latenter, Entzündungen fast stets beide Nieren in höherem und meist in ungefähr gleichem Grade verkleinert und an der Oberfläche granuliert sind“. Er stellt der sogenannten sekundären Schrumpfnieren die anderen Fälle gegenüber, die sich schleichend oder mit zeitweiligen Exacerbationen entwickeln, und bemerkt bezüglich der Ursachen der letzteren, daß diese „wahrscheinlich dieselben sind, wie die des akuten und chronischen Morbus Brightii, teils sind es ziemlich spezifische (Gicht, chronische Bleivergiftung, einzelne Arterien- und Harnwegkrankheiten)“. *Fürbringer* faßte (1883) die genuine und die sekundäre Schrumpfnieren zusammen, und gibt an, daß der Löwenanteil sämtlicher Schrumpfnieren nur das Endprodukt einer richtigen diffusen schleichend verlaufenden Nierenentzündung darstellt und daß die vorliegende Erkrankung ohne scharfe Grenze mit der chronischen diffusen Nephritis zusammenfällt. Allerdings bestreitet *Fürbringer* nicht das gelegentliche Vorkommen einer arteriosklerotischen Schrumpfnieren. *Aufrecht* hat s. Zt. (1894) und auch neuerdings wieder zwischen einer tubulären und vasculären Nephritis unterschieden, wobei er die Erkrankung der Glomeruli als eine sekundäre Ernährungsstörung deutete, „bedingt durch die Wandschwellung des Vas afferens, welche notwendigerweise eine Verringerung der Blutzufuhr zum Glomerulus zur Folge haben muß“. Er unterschied dabei eine akute und eine chronische parenchymatöse Nephritis, sowie eine weiße Schrumpfnieren als Folge einer tubulären Nephritis, welche bei chronischem Verlauf die Vasa afferentia und auf dem Umweg der letzteren die Glomeruli in Mitleidenschaft zieht, und stellte dieser Form eine chronische Nephritis mit Ausgang in die rote Schrumpfnieren als vasculäre Nephritis gegenüber. „In früheren Stadien dieser vasculären Nephritis entsteht durch Hinzutreten einer tubulären Nephritis die chronisch-hämorrhagische Nephritis; dem vorgeschrittenen Stadium der vasculären Nephritis der roten Schrumpfnieren hat sich ausnahmslos eine tubuläre Nephritis hinzugesellt.“ Bezüglich der Wandverdickung der

Vasa afferentia bemerkt *Aufrecht*, daß die Adventitiakerne geschwollen und in reicher Zahl durch Kernfärbungsmittel sichtbar seien und daß die glatten Muskelfasern bei gleichzeitiger Schwellung ihrer Kerne auseinandergerückt seien. Mit dieser Darstellung hat *Aufrecht* schon das Interesse für die Stellung der Gefäße in der Pathogenese der Nephrosklerosen in besonderem Grade geweckt, nachdem vorher schon durch die Feststellungen von *Johnson* (siehe weiter oben) und durch schon an früherer Stelle (Seite 94) erörterte Untersuchungen von *Gull* und *Sutton* Hinweise gegeben waren. *Johnson* hatte s. Zt. seinen Befund als einfache Hypertrophie der Muskelfasern beschrieben. „Sie ergreift beide Faserschichten, an den Stellen aber, wo die innere Schicht im normalen Zustand beträchtlich dünner ist als die äußere, sind sie im hypertrophischen Zustande gewöhnlich fast von gleicher Dicke. Die Verdickung scheint an den kleinsten Arterien, d. h. in den zuführenden Gefäßen der Malpighischen Körperchen verhältnismäßig beträchtlich zu sein und nimmt allmählich von hier gegen die arteriellen Gefäßstämme ab.“ Es betont jedoch *Aschoff* mit bezug auf eine spätere, im Jahre 1872 erfolgte Mitteilung von *Johnson*, die sich gleichfalls auf die Verdickung der Muskulatur der Gefäße bezog, daß sich in den betreffenden Abbildungen gerade die Intima verdickt finde. In der Arbeit von *Gull* und *Sutton* finden wir nicht nur einen Hinweis auf die Bedeutung der kleinen Nierenarterien für die Entstehung gewisser Fälle von Nierenschrumpfung in der Form einer Wucherung der Adventitia, durch welche es schließlich zu einer Kompression des Gefäßlumens kommen kann, sondern auch auf das Vorkommen gleichsinniger Veränderungen an anderen Stellen des Körpers, so daß diese Autoren den Prozeß in den Nieren als eine Teilerscheinung einer den ganzen Körper betreffenden arterio-capillary-fibrosis, d. h. als eine Periarteriolitis universalis deuteten. Die Atherosklerose s. str. wurde erst von *Ziegler* (1880) in Zusammenhang mit der Entstehung von Schrumpfnieren gebracht und es bezeichnete *Ziegler* direkt die Atherosklerose als eine der häufigsten Ursachen der Nierenschrumpfung. „Ein nicht geringer Teil der kleinen roten Nieren ist infolge von Arteriosklerose geschrumpft. Vielleicht ist diese Sklerose auch an anderen Organen bemerkbar und die Nierenatrophie ist nur Teilerscheinung einer über den größten Teil des Körpers verbreiteten Erkrankung des Gefäßsystems.“ *Ziegler* wies auch schon auf das gelegentliche Vorkommen einer gleichzeitigen entzündlichen Nierenerkrankung, ferner auf die Beziehungen der „idiopathischen“ Herzhypertrophie zu den Nierenerkrankungen und auf Übergänge von leichten, klinisch wenig betonten, Formen in schwere, mit Niereninsuffizienz endigende Formen hin. Er sagt speziell: „Die arteriosklerotische Schrumpfniere ist es, welche so häufig, namentlich im höheren Alter, zuweilen schon in mittleren Jahren, sich allmählich und unvermerkt entwickelt, nur geringe Albuminurie hervorruft, zu Zeiten auch ohne Albuminurie verläuft, welche gleichwohl infolge ausgedehnter Verödung des sezernierenden Nierenparenchyms große Gefahren für den Träger birgt und nicht selten in höheren Graden der Erkrankung durch Insuffizienz der Nierentätigkeit zum Tode führt.“ Im Gegensatz zu *Bartels*, der die verschiedenen Formen von genuiner Nierensklerose unter einheitlichem Gesichtspunkte betrachtete, hat *Ziegler* die Granularatrophie als die Folge einer primären interstiellen Entzündung von der kleinen roten Schrumpfniere abgetrennt. Auch *Senator* hat einen Gegensatz zwischen der arteriosklerotischen und genuinen Schrumpfniere aufgestellt, wenn er auch gleichartige Ursachen für beide gelten ließ. Ganz allgemein teilte *Senator* die Nierenerkrankungen ein in: 1. die akute Nephritis parenchymatöse Nephritis (tubuläre und Glomerulonephritis), diffuse Nephritis (als Anhang: Nephritis haemoglobinurica, Cholera-, Schwangerschaftsnephritis); 2. die chronisch-diffuse Nephritis ohne Induration (chronische parenchymatöse, subchronische Nephritis); 3. chronische indurative Nephritis (Nierenschrumpfung) sekundäre Induration (sekundäre

Schrumpfung), primäre indurative („chronische interstitielle“) Nephritis, arteriosklerotische Induration.

Soweit die primären, genuinen, Indurationen in Frage kommen, ist *Jores* den Trennungsbestrebungen entgegengetreten, indem er 3 Formen angiosklerotischer Schrumpfungen unterschied, nämlich die „glatte“ Schrumpfniere, die rote Granularniere = genuine Schrumpfniere und die grobe arteriosklerotische Schrumpfniere. Die letztere entspricht der auf S. 151 erörterten senilen arteriosklerotischen Schrumpfniere von *Ziegler*. *Volhard* hat, wie schon weiter oben genauer ausgeführt ist, drei Formen von Schrumpfnieren unterschieden, nämlich: 1. die rote Granularniere, welche klinisch das Bild einer Herzkrankheit darbietet und anatomisch Herzhypertrophie, Arterienveränderungen, aber meist nur geringe Nierenschrumpfung erkennen läßt. Das klinische Bild entspricht dem, was weiter oben als Hypertonia simplex oder vulgaris beschrieben ist. Die Funktionsstörungen sind hier sehr geringgradig oder fehlen völlig (s. oben); 2. die sekundäre Schrumpfniere als Schlußstadium einer Glomerulonephritis. Die Funktionsprüfung ergibt hier: Verzögerung der Wasserausscheidung mit Hemmung der Konzentrationskraft. Im Stadium relativer Suffizienz besteht eine vaskuläre Hypostenurie, im Stadium ausgesprochener Insuffizienz dagegen eine mehr tubuläre Hypostenurie (= geringe Veränderlichkeit des spezifischen Gewichts und Einschränkung der Fähigkeit, nach Harnstoff- und Kochsalzbelastung die prozentuale Ausscheidung oder die absolute Ausscheidung auf dem Wege einer kompensatorischen Polyurie zu erhöhen). 3. Die Kombination von roter Granularniere und echter Nephritis = Kombinationsform. Die Funktionsprüfung ergibt vor allem: Geringe Veränderlichkeit des niedrig eingestellten spezifischen Gewichts, Polyurie und schließlich Verlust der Verdünnungsfähigkeit.

Gegen die *Volhard'sche* Auffassung der „Kombinationsform“ haben von pathologischen Anatomen *Jores*, *Löhlein* und *Aschoff* und von Klinikern *Fr. v. Müller* und *Umbert* Einwände erhoben. *Jores* sieht in dieser Form nur eine graduell gesteigerte Ausbildung derjenigen Vorgänge, die bei der einfachen roten Granularniere nur in geringem Grade zum Ausdruck gelangen. Nach *Jores* soll die Malignität dieser Form vorwiegend durch die Intensität und Extensität der durch die atherosklerotischen Veränderungen an den Vasa afferentia erzeugten sekundären Ernährungsstörungen am funktionierenden Parenchym bedingt sein. Auch *Löhlein* ist nicht von dem entzündlichen Charakter der Veränderungen überzeugt, welche die benigne Form der roten Granularniere zu einer malignen machen, sondern deutet die betreffenden Fälle — abgesehen von den seltenen tatsächlich vorkommenden Fällen einer akzidentellen Aufpfropfung eines akut entzündlichen Prozesses auf eine bereits bestehende atherosklerotische Nieren-

induration — im ganzen ähnlich wie *Jores*, indem er die „vasculären Nieren-sklerosen“ zunächst nach zwei extremen Typen ordnet, deren erster durch langsamen Verlauf des Prozesses und herdweise verteilte Atrophien ausgezeichnet ist = Granularatrophie oder arteriosklerotische Atrophie und deren zweiter durch eine rasch sich entwickelnde schwere Schädigung der spezifischen Organbestandteile in großer Ausdehnung charakterisiert ist = genuine Schrumpfniere. Zwischen beiden Formen bestehen viele Übergänge. *Löhlein* erhebt Einwände gegen den Namen „Kombinationsform“. „Wenn man eine der arteriosklerotischen Atrophie entsprechende „benigne“ Form von einer „malignen“ Form unterscheidet, muß man sich darüber klar sein, daß das Kriterium der „Funktionsstörung“ beide nicht absolut zu trennen gestattet. Frühstadien der malignen Form können zum Tode durch Apoplexie führen, bevor Funktionsstörungen nachweisbar sind. Sehr vorgeschrittene herdförmige Erkrankungen können, wie *Fahr* zugibt, schwere Funktionsstörungen aufweisen.“ In Frühstadien der Krankheit vermißt man nach *Löhlein* schwere Arteriolenveränderung und es sind hier nur die Vasa afferentia dilatiert und sklerotisch, in vorgeschrittenen Fällen handelt es sich dagegen um schwere atherosklerotische Arteriolenveränderungen mit sehr ausgedehnten Folgeerscheinungen. Infolgedessen stellt *Löhlein* eine Nephrosclerosis vascularis lenta oder eine präsklerotische Form der Nephrosclerosis vascularis progressiva oder perniciosa gegenüber. Zwischen beiden bestehen fließende Übergänge. Auch *Aschoff* deutet die von *Fahr* beschriebenen Bilder zum großen Teil als auf die Glomerulusschlingen fortschreitende ischämische Nekrosen einzelner Schlingen und hält es für andere Fälle möglich, daß eine Glomerulitis durch endotoxische urämische Momente bedingt ist (= urämisches Stadium der genuinen angiosklerotischen Schrumpfniere). Niereninsuffizienz kann aber auch ohne diese Veränderungen auftreten. Nach *Aschoff* kann man bei der genuinen Angiosklerose der Nieren eine mehr glatte und eine mehr granuläre Atrophie unterscheiden. Dem cirrhotischen Stadium geht ein präcirrhotisches Stadium voraus. Letzteres ist besonders wichtig, weil es früher oft übersehen wurde, so daß die schwere Nierengefäßerkrankung nicht erkannt und die in solchen Fällen bestehende ausgesprochene Herzhypertrophie fälschlich als idiopathische Hypertrophie angesprochen wurde. Funktionell kann man das Stadium der Anpassung von dem Stadium der Insuffizienz unterscheiden. Nach *Aschoff* trifft auch die *Ribbert'sche* Auffassung nicht zu, welche die führende Bedeutung der Gefäßerkrankung auf dem vorliegenden Gebiete bestreitet und als Ursache der Erkrankung primär entzündliche Prozesse am interstitiellen Gewebe bzw. an den adventitiellen Lymphgefäßen verantwortlich macht. Für die Deutung der Zusammenhänge gibt *Aschoff* das folgende Schema:

Genuine angiosklerotische Schrumpfniere

= Nephrocirrhosis arteriolosclerotica.

| Anatomisch: | Funktionell: | Klinisch: | Charakter: |
|--|---|---|--|
| Präcirrhotisches und cirrhotisches Stadium | 1. Stadium der Kom- pensation. Keine Hy- pertonie. | Benigne Form nach <i>Fahr-Volhard</i> | N. arterioloscl. lenta nach <i>Löhlein</i> . |
| | 2. Stadium der kardio- vaskulären Insuffizi- enz. Tod an Herzin- suffizienz oder Apo- plexie. | | |
| | 3. Stadium der renalen Insuffizienz. Tod an Urämie. | Maligne Form nach <i>Fahr-Volhard</i> | N. arterioloscl. progrediens nach <i>Löhlein</i> . |

Übergangsformen (Fortschreitende Formen).

Übergangsformen zwischen langsam und schneller verlaufenden Formen der genuine Angiosclerose (Kombinationsform nach *Fahr-Volhard*), N. arteriolosclerotica progrediens (*Löhlein*).

Mischformen.

Arterio-arteriolosclerotische Mischform. Nephrocirrhosis arterio-arteriolosclerotica.

Komplikationsformen (Aufpfropfungsformen).

Genuine angiosclerotische Schrumpfniere mit diffuser Glomerulonephritis. Nephrocirrhosis arteriolosclerotica c. glomerulonephritide acuta.

Fr. v. Müller betont scharf, daß man auf dem vorliegenden Gebiete die klinischen und pathologisch-anatomischen Probleme nicht durcheinander werfen dürfe und erkennt vom klinischen Standpunkt die Berechtigung einer Unterscheidung in benigne und maligne Fälle voll an. Er hebt allerdings mit Recht hervor, daß man das Wort „benigne“ nur auf die Niere beziehen dürfe, da eine vorhandene Arteriosklerose trotz guter Nierenfunktion auf anderem Wege Gefahren bringen könne. Er hält vom pathologisch-anatomischen Standpunkt eine weit ausgebreitete schwere Veränderung der Arteriolen, insbesondere der Vasa afferentia, „unter Umständen als Erklärung für eine weitverbreitete Verödung und ischämische Umwandlung der Glomeruli für hinreichend“, meint aber doch, daß es mit Rücksicht auf

die Divergenz der Anschauungen über den Begriff der Entzündung außerordentlich schwierig sei, ein klares Bild über die besondere Art der bei der malignen Form anzutreffenden Glomerulusveränderung abzugeben. Er hebt die Ähnlichkeit der histologischen Veränderungen bei der sekundären Schrumpfniere hervor, deren Unterscheidung von dem vorliegenden Zustand selbst am mikroskopischen Schnitt nach dem Bekenntnis von *Ribbert*, *Jores* und *Fahr*¹⁾ nicht immer mit Sicherheit gelinge, und erörtert die Möglichkeit, ob nicht gewisse Schädlichkeiten — eventuell Stoffwechselprodukte — gleichzeitig, d. h. in koordinierter Weise, auch auf Glomeruli und Interstitium und bisweilen auch auf die Harnkanälchen einen deletären und entzündungserregenden Einfluß ausüben. In der vorigen Auflage dieses Buches habe auch ich mich dahin ausgesprochen, daß für die Entstehung des schweren Krankheitsbildes nur der hohe Grad der Ausschaltung von funktionierender Nierensubstanz maßgebend ist und daß hier Berührungspunkte zwischen genuiner und sekundärer Nephrosklerose vorliegen. In gleicher Weise weist auch *Umber* darauf hin, daß zuweilen nur die genaueste Erhebung einer zuverlässig gegebenen Anamnese die Unterscheidung ermöglichen kann, wenn auch im klinischen Bild der malignen Sklerose der cardiale Einschlag eine größere Rolle zu spielen pflege, als bei der sekundären Schrumpfniere. Nach alldem sehen wir, daß auf dem vorliegenden Gebiet zwar in den Hauptpunkten Übereinstimmung zwischen den Autoren herrscht, daß aber in den Nebenpunkten die Meinungen noch auseinander gehen. M. E. hat die Erörterung der vorliegenden Frage vor allem dadurch eine so große Ausdehnung gewonnen, daß man noch zu sehr bestrebt ist, die neu gewonnenen Kenntnisse in die althergebrachten Benennungen hineinzuzwängen. Seitdem wir erfahren haben, daß die vorgeschrittenen Stadien der genuinen und der sekundären Nephrosklerose einander nicht bloß klinisch, sondern zum Teil auch histologisch außerordentlich nahestehen können, hat eine haarscharfe Unterscheidung der beiden Zustände für die praktische Medizin entschieden an Bedeutung verloren. Dagegen ist die Unterscheidung der renal suffizienten Formen, je nachdem sie auf entzündlicher oder angiogener Grundlage entstanden sind, mit Rücksicht auf die Therapie besonders wichtig geworden. Für die Differentialdiagnose aber auch dieser Fälle sind die positiven Tatsachenergebnisse nicht immer ausreichend, sondern es ist oft die gleichzeitige Berücksichtigung anamnestischer Daten und allgemein klinischer Feststellungen notwendig. Sehr oft kann meiner Erfahrung nach überhaupt nur eine umfassende Betrachtung, die alle nur irgendwie erreichbaren Daten zum Ausgangspunkt nimmt, zum Ziele führen. Hängt doch die Art

¹⁾ Ich kann dem auf Grund eigener Erfahrungen (s. S. 138) beitreten.

einer Nierenveränderung nicht bloß von den Beziehungen einer bestimmten Noxe zu einem der Hauptsysteme der Niere (Tubular- oder Vaskularapparat), sondern auch von der Dauer der Einwirkung der betreffenden Noxe und von der Intensität und Extensität der erzeugten Veränderung ab. Ich habe dies schon bei Besprechung der anhypertonischen Formen betont, da ich es nicht für zureichend halte, für den Übergang der akuten Glomerulonephritiden in die chronische Form nur die von *Volhard* gewählten Stadien anzunehmen. Ferner glaube ich, daß gar mancher Fall von chronischer Nephritis auch in schleichender Weise, d. h. ohne ein vorausgegangenes akutes Stadium entstehen kann. Soweit die chronischen Formen in ihren Haupttypen in Frage kommen, scheint mir infolgedessen eine Einteilung in hypertonische und anhypertonische Formen am zweckmäßigsten und unter den hypertonischen Fällen selbst scheinen mir die Unterabteilungen der anazotämischen und azotämischen Fälle ausreichend. Auch die Aufdeckung der Mischformen, sei es als Verbindung verschiedener Systemerkrankungen, oder als Verbindung von entzündlichen mit atherosklerotischen Prozessen bzw. von Epithelialdegenerationen mit Atherosklerose oder mit Amyloidose ist nur auf dem Boden einer zusammenfassenden Betrachtung von Befunden möglich, die auf verschiedenartigen Wegen erhoben sind.

Die Frage, ob wir bei einer Nephrosklerose Oligurie oder Polyurie antreffen, hängt in den einzelnen Fällen von verschiedenen Faktoren ab. Neben cardialen Momenten dürfte in der Mehrzahl der Fälle das Vorhandensein oder Fehlen einer kompensatorischen Anpassung „Zwangspolyurie“, maßgebend sein. Nur in der Minderzahl der Fälle dürfte die Polyurie im Sinne einer primären Überempfindlichkeit der Nierengefäße im Sinne von *Schlayer* zu deuten sein. *Schlayer* nahm für seine Fälle als Ursache der Polyurie eine universelle Nierengefäßschädigung im Sinne einer Überempfindlichkeit deshalb an, weil er Polyurie nicht bloß in vorgerückten Stadien, sondern auch in solchen Zeiten antraf, in welchen noch keine Zeichen für eine Störung der Ausscheidungen vorlagen. Die oligurischen Fälle — unter diese Rubrik rechnet *Schlayer* auch die Fälle mit normaler Urinmenge — zeigen einen dauernd hoch konzentrierten Urin mit guter Kochsalzkonzentration und annähernd normaler Gesamtausscheidung für Kochsalz. Milchsucker wird hier aber schlecht, dagegen Jodkali gut oder mit nur geringer Verzögerung ausgeschieden. Nach *Schlayer* soll in den Fällen von oligurischer Schrumpfniere eine Unterempfindlichkeit der Nierengefäße bestehen. Es kann hier ein Plus von Kochsalz selbst dann nicht eliminiert werden, wenn ein Plus an Wasser zugeführt wird, und gleichzeitig die Kochsalzkonzentration stark erhöht wird, während bei der polyurischen Schrumpfniere Kochsalz selbst ohne Mehrzufuhr von Wasser unter Mehrausscheidung von Wasser bei gleichbleibender Konzentration entfernt wird. Daß Fälle von Übererregbarkeit der Nierengefäße tatsächlich vorkommen, möchte ich zwar auch auf Grund eigener Beobachtungen nicht bestreiten, es aber doch mit Rücksicht auf die weiter oben gemachten Ausführungen dahingestellt sein lassen, ob dieser Erklärungsmodus für alle Fälle von polyurischer Schrumpfniere zutrifft. Zum mindesten dürfte es nach den weiter oben über die klinische Verwendungsfähigkeit der Milchsucker- und Jodkaliprobe gemachten Ausführungen in praxi nicht leicht sein, die Unterscheidung im Sinne von

Schlayer im einzelnen Falle zu treffen. Zweifel auf dem vorliegenden Gebiete sind auch von *v. Monakow* und *Volhard* ausgesprochen worden. *Michaud* und *Schlecht* geben nur an, daß bei ihren chronischen vasculären Nephritiden die Jodausscheidung in der Mehrzahl der Fälle normal war.

Unter Berücksichtigung der hier gemachten Angaben und in Anlehnung an Ausführungen von *F. v. Müller* kann man auch noch eine Gruppierung nach klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten versuchen.

1. Formen von vorwiegend nephrotischem Charakter

trifft man besonders als Sublimatniere, Choleraaniere, Diphtherieniere, Schwangerschaftsniere, sowie in manchen Fällen von Syphilis, Tuberkulose und nach schweren Wundinfektionen. Die betreffenden Fälle können zuweilen einen geradezu enormen Eiweißgehalt aufweisen.

Bei der Sublimat-, Cholera- und zuweilen auch bei der Diphtherieniere kann es zu Oligurie und Anurie kommen. Die Sublimat- und Choleraaniere zeigt selten Hydrops, kann aber schon in wenigen Tagen unter Urämie zum Tode führen. Die Mehrzahl der Diphtherienephrosen verläuft nicht sehr stürmisch. Eine große Neigung zu Hydropsie und zu eklampthischer Pseudourämie zeigt dagegen die typische Schwangerschaftsniere. Nach Überwindung bedrohlicher Komplikationen neigen alle Formen sehr zu baldiger restloser Abheilung. Ein Übergang in die chronische Form soll ausnahmsweise bei Diphtherieniere vorkommen. Bei „Schwangerschaftsniere“ erregt ein solcher Übergang allerdings den Verdacht, daß es sich nicht um eine typische Schwangerschaftsniere, sondern um eine echte Nephritis gehandelt hat. Auch bei Diphtherie liegt in einem solchen Fall der Verdacht einer Komplikation (Streptokokkenwirkung?) nahe.

2. Formen mit vorwiegend vaskulärem Charakter

findet man besonders nach Scharlach, Angina, Endokarditis, Osteomyelitis, Pneumonie, Influenza, Meningitis epidemica, Masern, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Typhus, Paratyphus, Coliinfektion, Pocken, Varicellen, Pertussis sowie auch in manchen Fällen von Syphilis und Tuberkulose. Von diesen neigen die postscarlatinösen und postanginösen Formen mehr als die anderen zu Oligurie, Ödembildung, Blutdrucksteigerung und Urämie, sowie zu Übergang in die chronische Form. Bei der postpneumonischen, posttyphösen und postmeningealen Form wird all dies aber nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Ein Gleiches gilt auch für die auf dem Boden der Tuberkulose entstandenen Formen. Auch die Influenzanephritis heilt im allgemeinen gut ab.

3. Die ascendierenden Nephritiden

sind meist durch Polyurie und niedrigen Eiweißgehalt ausgezeichnet und lassen ebenso wie die eitrigen Herdnephritiden (s. oben) Blutdrucksteige-

rung, Herzhypertrophie, Ödeme und meist auch Urämie vermissen. Nach *Fr. v. Müller* sind vielleicht manche benigne chronische Daueralbuminurien der Frauen durch aufsteigende Coliinfektionen (Pyelitis) bedingt.

Über die Nephrosklerosen siehe die vorausgegangenen Ausführungen.

Literatur:

1. *Aschoff L.*, Veröffentlichungen des Militär-Sanitätswesens, H. 65. Berlin, A. Hirschwald, 1917. — 2. *Aufrecht*, Die diffuse Nephritis, Berlin 1879; Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 53, 1894, und Bd. 122, 1917 u. a. a. O. — 3. *Bachr F.*, Amer. journ. of med. science, Bd. 149, 1912. — 4. *Bartels*, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1871 und v. Virchow's Handbuch. Bd. IX. I. Hälfte, 1875. — 5. *Bright R.*, Report of medical cases etc., London 1827. — 6. *Buhl*, Mitteilungen aus dem pathol. Institut zu München. Stuttgart 1878. — 7. *v. Frerichs*, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. — 8. *Fürbringer*, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Berlin, Wreden, 1883 und 1890. — 9. *Granger Stewart*, On Bright's diseases of the Kidneys. II. Edit., Edinburgh 1871. — 10. *Gull and Sutton*, Med. chirurg. Transactions, Bd. 55, 1872. — 11. *Hürter J.*, Beihefte zur Med. Klinik, 7. Jahrg., Nr. 3, 1911. — 12. *Johnson*, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von *Schütze*. Medico-chirurg. Transactions, Bd. 51, Quedlinburg 1856, 1867 u. a. a. O. — 13. *Jores*, Virch. Arch., Bd. 178 u. 221 u. a. a. O. — 14. *Kelsch*, Arch. de physiol., 1874, II. Serie, Tome I. — 15. *Knaack*, Med. Klinik, 1916, Nr. 19—21. — 16. *Leyden*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II u. III, 1880 und 1881 und Verhandlg. des 1. Kongr. f. innere Med. 1882. — 17. *Libmann*, Amer. journ. of science, 1912, Bd. 144, Nr. 3. — 18. *Löhlein M.*, Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren. Leipzig, S. Hirzel, 1906 u. a. a. O. — 19. *Löhlein M.*, Med. Klinik, 1910, Nr. 10; 1916, Nr. 28 und Nr. 33. — 20. *Michaud und Schlecht*, Jahreskurse für ärztl. Fortbildung, Bd. IV, 1913. — 21. *v. Monakow*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 102 u. 115. — 22. *v. Müller F.*, Ref. über den Morbus Brightii. Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellsch. zu Meran 1905. Jena. Fischer, und Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, H. 65, Berlin. A. Hirschwald, 1917. — 23. *Munk F.*, Med. Klinik, 1916, Nr. 39, 40, 41. — 24. *Quincke und Hoppe-Seyler*, Krankheiten der Leber. Wien, A. Hölder, 1899. — 25. *Rayer*, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von *Landmann*. Erlangen 1844. — 26. *Reinhardt*, Charité-Annalen, I, 1850. — 27. *Ribbert*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 48, Vereinsbeilage. — 28. *v. Rokitsansky*, Lehrb. der pathol. Anat., II., 1842. — 29. *Rosenstein*, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 4. Aufl., Berlin. Hirschwald, 1863 und Verhandlg. des I. Kongr. f. innere Med. 1882. — 30. *Schlayer*, Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. 101 u. 102; Beiheft zur Med. Klinik, 1912, H. 9 u. a. a. O. — 31. *Schottmüller*, Münchener med. Wochenschr., 1910, Nr. 12 u. 13 u. a. a. O. — 32. *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl., Wien, Hölder, 1902. — 33. *Strauß H.*, Akute Nephritiden in Kraus-Brugsch, Spezielle Path. u. Ther. innerer Krankheiten. Bd. 7, 1916; ferner Therapeut. Monatshefte. Bd. 29, Heft 6, 1915; Med. Klinik. 1916, Nr. 16 u. a. a. O. — 34. *Teissier*, Les albuminuries curables. Paris. Bailliére et fils. — 35. *Traube*, Zur Pathologie der Nierenkrankheiten. Allg. med. Zentralzeitung 1860 und Ges. Beiträge zur Pathol. und Physiol., Bd. II, 1871. — 36. *Traube*, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — 37. *Umber*, Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 47. — 38. *Virchow*, Cellularpathologie, 4. Aufl., 1871. — 39. *Volhard*, Verhandlungen des 27. Kongr. f. innere Medizin, 1910. — 40. *Volhard und Fahr*, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Berlin, Springer, 1914. — 41. *Wagner*, Der Morbus Brightii. Ziemssen's Handbuch. Leipzig. F. C. W. Vogel, 1882. — 42. *Weigert C.*,

Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathol.-anat. Standpunkt. Volkmann's Vorträge, Nr. 161/163, 1879. — 43. *Wilks*, Cases of Bright diseases. Guy's hospital reports, 1853, sec. Series, Vol. VIII. — 44. *Wolff* und *Zade*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaek., Bd. 40, H. 6, 1915. — 45. *Ziegler*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 28, 1880.

ANHANG.

Eigentümlichkeiten der „Kriegsnephritis“.

Die Erfahrungen über die akuten im Kriege entstandenen Nephritiden besitzen nicht nur ein aktuelles Interesse, sondern, da sie für die Erörterung klinischer und ätiologischer Fragen manchen wertvollen Gesichtspunkt geliefert haben, auch eine allgemeine Bedeutung.

Die im Kriege zur Beobachtung gelangten Fälle von akuter Nephritis — wir fassen hier nur diejenigen Fälle ins Auge, die sich erst im Kriege entwickelt haben und dabei nicht als Begleit- oder Folgeerscheinung einer offenkundigen Organ- oder infektiösen oder toxischen Allgemein-Erkrankung entstanden sind — sind einerseits dadurch ausgezeichnet, daß sie zu bestimmten Zeiten in gehäufte Form aufgetreten sind, andererseits dadurch, daß sie ein bis zu einem gewissen Grade eigenartiges klinisches Bild dargeboten haben. Dieses ist durch plötzlichen, oft fieberhaften, Beginn mit „influenzaartigen“ Vorboten (Mattigkeit, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, laryngitische sowie bronchitische Erscheinungen) gekennzeichnet. Ferner war für die Mehrzahl der Fälle das rasche Auftreten von hochgradigen Ödemen, und zwar nicht nur in Form von Anasarca, sondern auch von Höhlenwassersucht in Verbindung mit einem starken Eiweißgehalt des Urins, einer mehr oder weniger ausgeprägten Hämaturie und nicht ganz selten auch Oligurie bezeichnend. Hierzu gesellten sich in zahlreichen Fällen noch Dyspnoe und in manchen Fällen auch Harndrang und Blasenbeschwerden, in anderen Fällen Kreuzschmerzen. Dieses Höhestadium oder 1. Stadium der Krankheit dauerte in der Mehrzahl der Fälle in der Regel nur kurze Zeit. Meistens erfolgte schon nach wenigen Wochen eine Abschwellung der Hydropsien, eine Zunahme der Urinmenge und eine Abnahme des Eiweiß- und Blutgehaltes des Urins mit gleichzeitiger Besserung der subjektiven Beschwerden. In diesem zweiten, oft langgezogenen, Stadium der Krankheit war das Bild von einer meist nur geringgradigen Albuminurie, einer an Intensität wechselnden, aber meist sehr hartnäckigen — in der Mehrzahl der Fälle allerdings nur auf mikroskopischem Wege nachweisbaren — Hämaturie beherrscht und es traten diesen gegenüber alle übrigen Krankheitserscheinungen an Bedeutung zurück. Zuweilen trat schon nach einigen Wochen, meistens aber erst in einigen Monaten, nicht ganz selten aber auch erst später die eigentliche Rekonvaleszenz mit Ausgang in völlige oder fast völlige Heilung ein. Allerdings waren Rezidive nicht selten. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen waren auf der Höhe der Krankheit oder an der Grenze zwischen dem ersten und dem zweiten Stadium urämische Erscheinungen zu konstatieren. Diese führten jedoch nur in seltenen Fällen zum Tod. Überhaupt war die Mortalität im ganzen und namentlich im Hinblick auf die häufig sehr starke Intensität der Anfangserscheinungen eine nur geringe. Nur eine ziemlich kleine Zahl von Fällen ließ eine Besserung vermissen und ging ohne weiteres in eine chronische Nephritis über.

Über die Häufigkeit der einzelnen Erscheinungen, den Verlauf, den anatomischen Befund, sowie über den Entstehungsmodus der Erkrankung gehen die Angaben der einzelnen Autoren zum Teil erheblich auseinander.

Unter den Initialerscheinungen wurde Fieber sehr häufig beobachtet (*Schittenhelm, Klerelsberg, Kayser, Ullmann, Chiari, Rostski und Pantämius, Fritze, Bruns* u. a.). *Bruns* und *Jungmann* berichten über Schüttelfröste. *Nonnenbruch* konnte Fieber allerdings nur selten feststellen. Milztumor wurde von *Fritze* unter 160 Fällen am Stry „bei den meisten“, von *Herxheimer* bei 10 Obduktionen 6mal, von *Rostski, Jungmann* und *Liles* „häufig“, von *Schittenhelm* in 6% der Fälle, von *Hirsch* „gelegentlich“, von *Ziemann* und *Oehring* dagegen nie konstatiert. Ödeme fehlten nur selten. *Bruns* und *Lipowski* vermißten sie nie, *Knack* nur in 20% und *Wiedemann* nur in 13% der Fälle. Sie kamen sehr rasch und verschwanden auch meist sehr bald wieder. Nur ausnahmsweise dauerten sie länger als 2—3 Wochen (*Wiedemann*). Ihr Sitz war in 40% der Fälle an den Beinen, in 35% der Fälle im Gesicht. Auch Ascites war häufig (*Bruns, Kümmel*). Von selteneren Schwellungen wurden Zungenödem und Kehlkopfödem beobachtet (*Bruns, Jungmann, Nonnenbruch*). *Hirsch, Fr. v. Müller* u. a. bezeichnen die Neigung zu hochgradiger initialer Ödembildung geradezu als ein Kennzeichen der Kriegsnephritis.

Die Albuminurie war im Anfang meistens sehr hochgradig — *Hirsch* berichtet über 6—8%₀₀, aber auch bis 30%₀₀, *Lipowski* über 10—30%₀₀, *Knack* über 8—12%₀₀ und *Klein* über 12—30%₀₀ —, sie nahm aber im Stadium der Anschwellung meist rasch ab, und dann auf geringen Graden meist für längere Zeit, d. h. zuweilen für eine Reihe von Monaten, bestehen zu bleiben. Aber auch bei starken Ödemen konnte Albumen vermißt werden (*Bruns, Nonnenbruch*), oder es verschwand dieses trotz Weiterbestehens der Ödeme (*Jungmann*). Hämaturie wurde in mindestens 50% der Fälle beobachtet (*Hirsch, Herxheimer, Nonnenbruch*). Nach *Bruns* fehlte Hämaturie nur in 20%, nach *Arneth* nur in 12% der Fälle. In den Fällen von *Bruns* trat sie bei 60% erst im Ausschwemmstadium auf und war im Ödemstadium nur in 20% der Fälle vorhanden. *Wiedemann* fand Hämaturie im Beginn in 58% der Fälle. Berücksichtigt man auch die geringgradigen, nur auf mikroskopischem Wege feststellbaren, Hämaturien, so möchte ich das Fehlen von Hämaturie direkt als einen seltenen Ausnahmefund bezeichnen. Die Hämaturie überdauerte oft die Albuminurie (*Knack, Bruns, Goldberg*, zahlreiche eigene Beobachtungen). Andere Formelemente wurden im Anfangsstadium häufig in Form von hyalinen und granulierten Zylindern, von verfetteten Epithelien, Epithelzylindern und Leukocyten gefunden (*Nonnenbruch, Jungmann, Weinberg, Rostski und Pantämius*). *Nonnenbruch* sah Zylinder zuweilen so zahlreich, daß man daran denken konnte, die Oligurie durch Verstopfung der Harnkanälchen mit Zylindern zu erklären. *Arneth* vermißte fetttröpfchenhaltige Elemente stets. *Ullmann* hat im Anfang die Leukocyten vermißt und zuerst die Epithelien, dann die Zylinder verschwinden sehen. Dann kam eine lange Periode von reiner Hämaturie, erst allmählich traten dann Leukocyten auf, während gleichzeitig die Hämaturie abnahm. *Lipowski* sah dagegen im Anfangsstadium bei sehr hohem Eiweißgehalt (8—12%₀₀) und niedriger Kochsalzausscheidung meist überhaupt kein Sediment, während ein solches mit dem Steigen der Diurese und der Zunahme des Kochsalzgehaltes erschien. Auch *Naunyn* vermißte in leichten Fällen Zylinder völlig oder fast völlig. Auch mir ist im zweiten Stadium der Krankheit häufig die Seltenheit von Zylindern im Vergleich zu dem oft sehr reichlichen Vorhandensein von Erythrocyten und zuweilen auch von Leukocyten aufgefallen. Die Mehrzahl der Leukocyten waren in meinen Beobachtungen ebenso wie in denjenigen von *Naunyn* einkernig. *Engel* fand unter den Zylindern nicht selten auch Wachszylinder. Über die Ausscheidung von Lipoiden siehe S. 30.

Den Blutdruck bezeichnen *Pommer* und *Schwarz* meistens als hoch, *Albu* und *Schlesinger* sowie *Klein* und *Pulay, L. Michaelis* und *Zondek* meist als niedrig.

Lipowski fand annähernd normale Werte. *Jungmann* bezeichnet ihn in den leichten Fällen als normal, fand aber in schweren Fällen zuweilen Werte von 200—240 mm Hg. *Nonnenbruch* sah Blutdrucksteigerung mit dem Einsetzen der Diurese eintreten und oft mit urämieähnlichen Erscheinungen einhergehen. *Hirsch* und *Bruns* weisen dagegen darauf hin, daß beim Schwinden der Ödeme die Blutdrucksteigerung häufig abfiel — auch *Naunyn* sah baldiges Absinken — und es bemerkt *Hirsch*, daß einzelne Beobachter vorübergehende Hypertonie sogar in 90% der Fälle festgestellt haben. *Fr. v. Müller* fand in 10—20% der Fälle eine Blutdrucksteigerung von 150 bis über 200 mm Hg. *Knack* fand unter 187 Fällen 18mal Werte von 140—170 mm Quecksilber. *J. Schütz* fand erhöhten Blutdruck dreimal häufiger als normalen oder nahezu normalen Blutdruck. *Magnus-Alsleben* vermied Blutdrucksteigerung, d. h. Werte über 130 mm Hg, in mindestens $\frac{1}{3}$ der Fälle. In den Fällen von *Magnus-Alsleben* ging die Blutdruckerhöhung fast ausnahmslos nach etwa 1—2 Wochen allmählich zur Norm zurück und überdauerte damit meistens die Zeit der starken subjektiven Beschwerden und der Ödeme. In vorgerückten Stadien der Krankheit habe auch ich nur selten erheblichere Blutdrucksteigerungen beobachten können, während ich geringfügige Steigerungen öfter wahrnahm. *Knack* sah Blutdrucksteigerung allerdings oft für längere Zeit bestehen — in den Beobachtungen von *Wiedemann* war dies unter 83 Fällen aber nur 5mal zu konstatieren — und insbesondere in der Rekonvaleszenz bei geringen Anstrengungen wieder vorübergehend auftreten. Letzteres konnte auch ich wiederholt beobachten. Steigerungen über 180 mm Hg wurden wiederholt beim Eintritt urämischer Zustände oder bei Rezidiven beobachtet. Im Vergleich zu der bei schweren Fällen häufigen Blutdrucksteigerung ist die Seltenheit von objektiv feststellbaren Herzveränderungen geradezu auffällig. Allerdings hat *Herzheimer* mehrfach bei Autopsien Dilatation des linken Ventrikels feststellen können. Indessen ist doch die Literatur über die Klinik der akuten Kriegsnephritis außerordentlich arm an solchen Mitteilungen. Zwar wird das gelegentliche Vorkommen von Herzklopfen, von Atemnot, von Stenokardie von zahlreichen Autoren berichtet — anfängliche Bradykardie wird von *Bruns*, *Rostoski* und *Pantämius*, *J. Schütz* (in mehr als der Hälfte der Fälle) besonders vermerkt —, doch sind Angaben über Vergrößerung des Herzens sehr selten. Unter 350 Fällen fand *J. Schütz* perkutorisch nachweisbare Herzvergrößerung „nur gelegentlich“ und *Kümmel* bemerkt, daß Herzhypertrophie erst spät beobachtet wurde. *Arneth* beobachtete linksseitige Hypertrophie nie und auch nie ernstere Herzstörungen. *H. Schlesinger* und *Pick* betonen besonders — auch ich kann mich dem auf Grund eigener Beobachtungen anschließen —, daß bei reinen Formen Herzvergrößerung fast nie und Accentuation des 2. Aortentons nur selten zu beobachten war. *Albu* und *Schlesinger* fanden dagegen die Herzgrenzen „nicht selten“ erweitert und die 2. Töne klappend. *C. Hirsch* macht nur die Angabe, daß das Herz in einer Reihe von Fällen das Vorhandensein einer passageren muskulären Mitralinsuffizienz gezeigt habe und daß ihm eine sichere Hypertrophie mit Accentuation des 2. Aortentons auf eine ältere Nierenaffektion hinzuweisen scheine. Etwas häufiger konnten Herzveränderungen dagegen mittelst des Röntgenverfahrens nachgewiesen werden (*M. Franke*, *Knack*).

Das Vorhandensein von subjektiv und objektiv nachweisbarer Dyspnoe ist bereits als eine in den Anfangsstadien häufige Erscheinung erwähnt. *Arneth* beobachtete sie in 60% der Fälle. Die Verlängerung des Expiriums erinnerte dabei sehr an das Asthma bronchiale (*Nonnenbruch*, *J. Schütz*). *Arneth* deutet die Dyspnoe teils als Folge eines gleichzeitig bestehenden Hydrothorax (in 26% der Fälle), teils als Asthma uraemicum. In vielen Fällen bestand aber nur ein subjektives Asthmagefühl. Bronchitis beobachtete *Lipowski* in ca. 25% seiner Fälle. Bei den Fällen von *Nonnenbruch* hatte die Erkrankung „meistens“ mit Husten begonnen; „dieser trockene Husten und die furcht-

bare Engigkeit waren auch nach der Lazarettaufnahme häufig das beherrschende Symptom.“ *Bruns* sah im Ausschwemmungsstadium oft Bradykardie auftreten.

Auch Nieren- bzw. Kreuzschmerzen stellten ein relativ häufiges Symptom dar (*Lipowski, Jungmann, Nonnenbruch, Weinberg*). *Naunyn* sah sie „fast immer“, *Wiedemann* in 73% und *Lohnstein* beobachtete sie besonders häufig in der Rekonvaleszenz. *L. Michaelis* sah sie zuweilen in solcher Intensität, daß man direkt an Nierenkoliken denken konnte. Besonders bemerkenswert sind die gleichfalls nicht selten beobachteten Schmerzen in den abführenden Harnwegen, ferner die Klagen über Harndrang und Dysurie (*Klerelberg, Jungmann, Bruns, Klein und Pulay, Liles* u. a.). Erscheinungen von Cystopyelitis wurden von *Ullmann, Jungmann, Nonnenbruch* u. a. gelegentlich beobachtet. Schienbeinschmerzen hat *Schüller* als einen nicht ganz seltenen Befund erhoben. Erbrechen und andere dyspeptische Erscheinungen beobachtete *Arneth* in der Hälfte, *Lipowski* in $\frac{1}{3}$ der Fälle, doch waren diese Erscheinungen nach meinen Erfahrungen in den späteren Krankheitsstadien relativ selten.

Die Harnmenge wird von zahlreichen Autoren im Anfang der Erkrankung als vermindert bezeichnet. *Jungmann* hat wiederholt anurische Zustände beobachtet. Im Anfang sind zur Zeit der Oligurie zuweilen sehr hohe spezifische Gewichte (so bis 1040 [*Nonnenbruch*]) beobachtet worden. Die Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff fand *Bruns* in diesem Stadium meist, allerdings in den einzelnen Fällen in wechselndem Grade, herabgesetzt. Nach Abfall der Ödeme ergab die Funktionsprüfung in dem vorwiegend durch Hämaturie charakterisierten 2. Krankheitsstadium meist normale oder wenig herabgesetzte, zuweilen verzögerte, gelegentlich aber auch überschießende Flüssigkeitsabgabe. Die Konzentrationskraft erwies sich dabei meist für längere Zeit mehr oder weniger herabgesetzt. Das Verdünnungsvermögen erholte sich in der Regel viel rascher und viel besser als das Konzentrationsvermögen (*C. Hirsch, Knack, J. Schütz, Magnus-Alsleben*, eigene Beobachtungen). In dem genannten Stadium war die Kochsalzausscheidung meist nur in geringem Grade, dagegen die Stickstoffausscheidung oft deutlicher herabgesetzt (*Knack, H. Zondek*, eigene Beobachtungen). Nur *Neisser* und *Heimann* berichten über ein umgekehrtes Verhalten. Die Urinariausscheidung erwies sich auch hier noch oft als verlängert (eigene Beobachtungen). Die Phenolsulphophthaleinausscheidung fand *Lohnstein* auch in der Rekonvaleszenz noch häufig verlängert. Die Jodausscheidung war entweder normal (*J. Schütz, Wiedemann*) oder gelegentlich auch verlängert (eigene Beobachtungen).

Den Reststickstoffgehalt des Blutserums fand *Knack* meist mäßig erhöht, aber nur selten über 100 mg betragend. *Magnus-Alsleben* fand bei Urämie — dieselbe gleich klinisch der Krampfform — den Reststickstoffgehalt ausnahmslos erhöht. Auch im Stadium der Erhöhung des Blutdruckes fand *Magnus-Alsleben* öfters eine Steigerung des Reststickstoffgehaltes auf das Doppelte bis Dreifache. Ich selbst konnte auch ohne das Vorhandensein einer Blutdrucksteigerung in Fällen, welche schon viele Wochen ödemfrei waren, nicht ganz selten eine mäßige Steigerung des Reststickstoffgehaltes — zuweilen bis fast auf das Doppelte des Normalen — feststellen. Ebenso konnten *Knack, Straßer, H. Zondek* u. a. wiederholt eine Neigung zur Azotämie feststellen. *Fr. v. Müller* erwähnt aus der ausländischen Literatur Harnstoffwerte bis 200 mg auf 100 ccm Serum. Die zu erhebenden Befunde sind jedoch ebenso wie die Werte für den Blutdruck in hohem Grade vom Stadium und der Schwere der Krankheit abhängig. So fand *Bruns* im Ödemstadium in $\frac{2}{3}$ der Fälle erhöhte Werte für den Reststickstoff. Auch im Ausschwemmungsstadium fand er die Werte noch zuweilen erhöht, dagegen im Reparationsstadium meist normal.

Retinitis albuminurica beobachtete *J. Schütz* in 10% der Fälle. Auch *Fr. v. Müller* sah Neuritis optica oder Retinitis albuminurica in mehreren Fällen. Ebenso ver-

füge auch ich über 2 hierher gehörige Beobachtungen. Dagegen haben *C. Hirsch* sowie *Albu* und *Schlesinger* Refinitis albuminurica vermißt. Nur in einzelnen Fällen konnte *Hirsch* kleine Blutungen und Exsudate und im urämischen Stadium mehrfach flächenhafte Ödeme des Nervus opticus feststellen.

Urämische und eklamptische Zustände wurden von *Schittenhelm* in 4·1% der Fälle, von *Knack* in 1% der Fälle, von *Kleivelberg* in 6·6%, von *Wiedemann* in 10·8%, von *Bruns* 21mal unter 204 Fällen = 10·2%, von *Liles* 16mal unter 300 Fällen = 5·3%, von *Weinberg* 2mal unter 100 Fällen = 2%, von *J. Schütz* 7mal unter 350 Fällen = 2% beobachtet. *Nonnenbruch* sah urämische Zustände nie im Stadium der Ödemtendenz bei spärlichen Urinmengen, sondern meist erst bei Besserung der Diurese eintreten und beobachtete parallel mit der Urämie ein Sinken der Urinmenge, eine Zunahme des Eiweißgehaltes und eine Temperatursteigerung. „Urämische“ Temperatursteigerungen hat auch *Arneth* beobachtet. Über den Reststickstoffgehalt bzw. Harnstoffgehalt des Blutes macht *Bruns* die Angabe, daß der letztere im akuten Stadium in mehr als in der Hälfte der Fälle 50—150 mg in 100 ccm betrug, und daß bei notorischer Urämie eine Steigerung nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle gefehlt habe.

Als Komplikationen werden häufig Pneumonien sowie überhaupt Erkrankungen des Respirationsapparates angegeben. Bei Rezidiven kam es häufig nicht nur zu Blutdrucksteigerungen, sondern auch zu neuen Temperaturerhöhungen.

Bezüglich des Verlaufs wird von allen Autoren die relative Gutartigkeit der Kriegsnephritis betont. Die Zahl der Todesfälle wird von *Schittenhelm* mit 0·7%, von *Goldscheider* mit 1·3%, von *Knack* mit 1% angegeben. Tödlichen Ausgang beobachtete *Liles* unter 120 Fällen 4mal = 3·3%, *Chiari* unter 230 Fällen 4mal = 1·7%, *Bruns* unter 204 Fällen 2mal = 0·98% und *Lipowski* unter ca. 300 Fällen 1mal = 0·33%. Meist wird als Todesursache Niereninsuffizienz oder Herzinsuffizienz, seltener eine komplizierende Erkrankung angegeben. Die Zahl der völligen Heilungen wird von den einzelnen Autoren verschieden hoch beziffert. *Schittenhelm* sah Heilung in 70—90%, *Lipowski* und *Umber* in der Mehrzahl der Fälle. *Naumyn* sagt „meist heilten sie, oder der Zustand bei der Entlassung ließ Heilung oder milden Verlauf hoffen“. *Weinberg* beziffert die geheilten Fälle dagegen nur auf 3%. Die hier zutage tretende verschiedenartige Beurteilung hängt wohl zum Teil von der Frage ab, ob man auch Fälle mit „minimaler Rest-Albuminurie und Rest-Erythrurie“, die nach meinen Erfahrungen oft durch viele Monate bestehen bleiben, noch in den Begriff der „völligen“ Heilung einbezieht. Je nachdem man den Begriff der völligen Heilung enger oder weiter faßt, sind auch die Angaben über die Krankheitsdauer verschieden. *Liles* sah die klinischen Erscheinungen meist nach ca. 3 Wochen und die Albuminurie nach 8—10 Wochen verschwinden. *Porges* sah 80% der Fälle nach 6—8 Wochen symptomfrei. *His* sah Heilung zuweilen schon nach einigen Wochen, *Pässler* sah aber rasche Heilung selten. Nach *Knack* erfolgte „endgültige“ Heilung in den leichtesten Fällen schon nach 1—2 Monaten, in der Mehrzahl der Fälle zwischen dem 6. und 7. Monat, in vereinzelt Fällen erst nach 9 bis 10 Monaten. *Bruns* und *Chiari* betonen die Seltenheit des Überganges in ein chronisches Stadium. *Liles* sah dies dagegen häufiger und auch *Albu* und *Schlesinger* sahen die Erkrankung „fast durchgängig in ein subchronisches oder noch häufiger in ein chronisches Stadium übergehen, aus welchem nur ein kleiner Teil zur glatten Heilung gelangt“. Nach *Lipowski* erfolgt bei den anfänglich gut versorgten Fällen meist schon nach 4—6 Wochen Heilung bzw. Verschwinden der Albuminurie, während bei den erst spät in entsprechende Behandlung gelangten Fällen bis zum Verschwinden der Albuminurie oft 4—5 Monate nötig waren. Auch *Lohnstein* beurteilt die Schlußfolgerung recht vorsichtig. Auf die Häufigkeit der Rezidive weisen *Bruns*, *Weinberg* u. a. besonders hin. Auch ich sah neben einer

kleineren Anzahl von Fällen, in welchen sämtliche Krankheitserscheinungen nach wenigen Monaten verschwunden waren, eine größere Anzahl von Fällen, die auch noch nach 5-bis 6monatlicher Behandlung im Urin noch Spuren von Eiweiß und im Sediment noch vereinzelte Erythrocyten darboten, dagegen war die Zahl derjenigen Fälle, in welchen auch nach 6—9monatlicher Behandlung noch größere Störungen, wie stärkere Albuminurie, ausgeprägte Hämaturie, deutliche Blutdrucksteigerung, Neigung zu Ödemen und zu suburämischen Zuständen vorlag, eine sehr geringe. Es ging dabei nicht immer das Verhalten des Urins in bezug auf Eiweiß und Formelemente mit dem Ergebnis der Funktionsprüfung parallel. So konnten u. a. wiederholt trotz normalen Urinbefundes geringgradige Funktionsstörungen nachgewiesen werden. Trotzdem müssen wir mit unserem endgültigen Urteil über den definitiven Ausgang der Mehrzahl der Fälle noch für eine Reihe von Jahren zurückhalten und dürfen dasselbe erst dann scharf formulieren, wenn wir über das schließliche Verhalten derjenigen Fälle orientiert sind, die zurzeit nur noch eine minimale Rest-Albuminurie oder Rest-Erythrurie („Defekt-Heilung“) darbieten. Ein wie mir scheint nicht ganz kleiner Teil dieser Fälle heilt noch ab, ein zweiter Teil gehört zur Gruppe der primären „Orthotiker“ (s. S. 6 und 28), es fragt sich aber noch, wie groß der dritte Teil bleibt.

Die autoptischen Befunde entsprechen nach *C. Hirsch* einer Glomerulonephritis im Sinne *Löhlein's* kombiniert mit Epitheldegeneration (Nephrose). Besonders starke Veränderungen fand *Hirsch* einmal an den die Tubuli umfassenden Gefäßen und den Epithelien. Auffällig waren auch sehr zahlreiche Pigmentschollen, die auf eine Blutveränderung hinweisen. *Rössle* berichtet über einen der Skorbutniere ähnlichen Befund. *Herxheimer* fand bei den Fällen, die rasch zum Exitus gelangt waren, nur geringfügige Veränderungen, dagegen bei denjenigen Fällen, welche erst nach mehreren Wochen gestorben waren, größere Veränderungen. In den Fällen der ersteren Art war das Epithel vollkommen normal oder im Zustande trüber Schwellung. Vereinzelt fanden sich auch tropfige Bildungen. Etwas mehr ausgeprägt, aber trotzdem noch ziemlich geringfügig war die Veränderung in den Glomerulis. In den Fällen, welche erst nach mehreren Wochen gestorben waren, waren die Glomerulusschlingen teils kollabiert oder verödet, teils mit Blut angefüllt. Das Schlingenendothel war fast überall gewuchert, der Kapselraum war weit und durch halbmondförmige Epithelwucherungen angefüllt, zuweilen auch mit hyalinen Massen erfüllt. Die Kapsel selbst war verdickt und mit bindegewebiger Wucherung umgeben. Das Kapsel epithel war gewuchert und teilweise mit den Schlingen verwachsen. Die Epithelwucherungen und Halbmonde enthielten dabei viel Fett, nach innen von den Halbmonden befand sich viel hyaline Substanz. Ähnliche Befunde konnte auch *Löhlein* bei schweren Fällen erheben. Er beobachtete in 2 Fällen eine halbmondförmige Epithelwucherung und Desquamation von Knäuelepithelien zusammen mit analogen Veränderungen am Kapsel epithel mit Aufquellung der Kapsel, Fibrinausscheidung, Blutextravasaten und Leukocytenausscheidung. In den Harnkanälchen fand *Löhlein* Dilatation und Desquamation sowie unregelmäßige Epithelwucherungen. Zu diesem Bilde gesellten sich noch ausgeprägte Veränderungen in den Arteriolen, wie Wandnekrose, Verlegung des Lumens durch hyaline Massen, Veränderungen in den Arteriae ascendentes und schollige hyaline Umwandlung der Muscularis. In den leichten Fällen fanden sich mäßig vergrößerte Glomeruli mit deutlichem Kapselraum, etwas plumpen Schlingen mit geringfügiger Schwellung, Vermehrung und Abstoßung von Knäuelepithelien bei geringen Wucherungen am Kapsel epithel. Die Harnkanälchen waren meist verengt resp. atrophisch, zum Teil weit, und es fanden sich in ihnen hyaline Zylinder. Die Epithelien waren teils hyalin entartet, teils zerfallen. Vielfach waren die Kanäle mit Blut erfüllt. Das interstitielle Gewebe war mit Ausnahme eines in Abheilung

begriffenen Falles stark gewuchert. Die Hauptstücke fanden sich wenig dilatiert, ihre Epithelien wenig oder gar nicht desquamiert. In den Fällen von *Herzheimer* wurde außerdem mehrfach Pneumonie, 2mal Pleuritis, 2mal Laryngitis, 1mal Hydrothorax, 1mal Hirnödem, 2mal Milztumor festgestellt. *Beitzke* fand unter 20 Fällen nur 7mal Glomerulonephritis, sonst nur „parenchymatöse Nephritis von hämorrhagischen Charakter“. *Herzheimer* und *Löhlein* suchen die ersten Veränderungen an den Glomerulis und sehen die übrigen Befunde der Hauptsache nach als Folgezustände dieser Veränderungen an. Auch *C. Hirsch*, *Bruns*, *Knack*, *Henke*, *Jungmann* u. a. sind zu gleichen Auffassungen gelangt. Im ganzen erinnert das klinische Bild in sehr vielen — allerdings nicht in allen — Zügen an die akute postanginöse und postskarlatinöse Nephritis, deren anatomisches Substrat ja bekanntlich in einer Glomerulo- bzw. Vaskulärnephritis mit mehr oder weniger starkem nephrotischen Einschlag gegeben ist.

Hinsichtlich der Beurteilung der Ätiologie kann man, je nachdem die Autoren eine Noxe als die alleinige oder auch nur entscheidende, d. h. von der Mitwirkung anderer Faktoren unabhängige Ursache betrachten, oder ein Zusammenwirken mehrerer Momente für notwendig erachten, Singularisten und Pluralisten unterscheiden. *F. v. Müller*, *Jungmann*, *Lipowski*, *Ullmann* u. a. fassen die Kriegsnephritis schlechthin als Ausdruck einer akuten Infektionskrankheit auf. *Fr. v. Müller* denkt an einen spezifischen, in seiner besonderen Art bis jetzt noch nicht bekannten, Erreger, *His* spricht von einer epidemischen Krankheit. *Ullmann* von einer Ansteckungskrankheit, nicht aber von einer ansteckenden Krankheit. Als Stütze für ihre Anschauungen führen die genannten Autoren das an eine Infektionskrankheit erinnernde eigenartige klinische Bild (Fieber, Milztumor, prodromale und initiale Allgemeinerscheinungen!), ferner das strichweise Auftreten der Krankheit und bis zu einem gewissen Grade auch den charakteristischen Obduktionsbefund an. Hinsichtlich der Bewertung der einzelnen Momente scheiden sich die Pluralisten in verschiedene Lager. Eine große Anzahl schätzt den Faktor Erkältung, d. h. die Einwirkung der kalten Nässe sehr hoch ein, so z. B. *C. Hirsch*, *Schittenhelm*, *L. Michaelis* u. a.; andere bewerten ihn niedriger (*Klein*, *Schneyer*, *Knack*, *Liles*, *Bruns* u. a.). *Goldscheider* glaubt Erkältung in 25% der Fälle, *Bruns* in 23% der Fälle ausschließen zu können. Von einzelnen Autoren wurde für die Bedeutung der Erkältung speziell auch das zeitliche Verhalten des Beginns der Erkrankung angeführt. Die Angaben hierüber schwanken jedoch beträchtlich. *Hirsch* nennt besonders die Zeit vom Oktober bis Dezember und März bis April. *His* sah die Monate März und April mehr als die Monate November und Dezember bevorzugt. *Kleivelberg* sah im Oktober bis Dezember 1915 wenig Fälle, aber zahlreiche Fälle seit März 1916. Dagegen sahen *Jungmann*, *Kayser* und *Kümmel* schon Ende 1915 zahlreiche Erkrankungen und *Wagner* und *Liles* schon im Mai 1915. In *Goldscheider's* Beobachtungen lag der Beginn der Erkrankungen im August 1915. *Stintzing* bemerkt, daß die Erkrankung in der wärmeren Jahreszeit nicht seltener geworden sei. Als disponierendes Moment ist auch noch die durch Übermüdung und allgemeine Erschlaffung resultierende Resistenzverminderung (*Knack*, *V. Blum*, *Kümmel*, *Bruns* u. a.) angeschuldigt worden. Speziell wurde hervorgehoben, daß die Erkrankung viel häufiger Infanteristen als Angehörige anderer Waffengattungen (*Hirsch*, *Knack*, *Chiari* u. a.), ferner Mannschaften häufiger als Offiziere, Ärzte und Pflegepersonal (*Hirsch*, *Matthes*, *Jungmann*), außerdem die fechtende Truppe häufiger als die Truppe in der Etappe und schließlich ältere Jahrgänge häufiger als jüngere (*Hirsch*, *Jungmann*) betroffen habe. Allerdings handelt es sich nicht um eine „Schützengrabenerkrankung“ im engeren Sinne, denn man hat nicht nur Fälle bei anderen Formationen, sondern auch in der Heimat erkranken sehen. Auch ich selbst verfüge über mehrere Beobachtungen der letzteren Art. Bezüglich der Altersklassen verdienen folgende Angaben Beachtung:

| <i>Knack</i> | <i>Kleiberberg</i> |
|------------------------------|--------------------|
| 2 unter 20 Jahren | 6 = 17–20 Jahre |
| 28 zwischen 20 und 30 Jahren | 35 = 20–30 Jahre |
| 28 zwischen 30 und 40 Jahren | 28 = 30–40 Jahre |
| 11 zwischen 40 und 46 Jahren | 11 = 40–50 Jahre |

Unter *Chiari's* Fällen waren $48 = 45\%$ über 35 Jahre und darunter und 32 über 40 Jahre. Auch *Hirsch* und *Schittenhelm* bezeichnen die Altersklassen jenseits des 35. Lebensjahres als mehr gefährdet. Eine kleine Gruppe von Autoren sieht auch in gewissen Nahrungsschäden ein disponierendes oder sogar bis zu einem gewissen Grade direkt entscheidendes Moment. Speziell ist auf den Mangel an frischem Gemüse und Fett, auf den reichlichen Genuß von Fleisch und auf den Genuß von salzreichen Konserven aufmerksam gemacht (*Pommer, Niermann, Kümmel, Liles, Hirschstein, Deutsch* u. a.) oder direkt von einer Avitaminose (*Albu* und *Schlesinger*) gesprochen worden. *v. Criegern* beschuldigt Unterernährung als disponierendes Moment. Wenn auch nicht zu leugnen ist, daß unter dem Einfluß der Kriegsernährung hier und dort einmal eine alimentäre Intoxikation zustande gekommen sein mag, so dürfen m. E. die vorliegenden Faktoren doch nicht in ihrer Bedeutung überschätzt werden. Vor allem ist die Vitaminfrage noch viel zu wenig geklärt, als daß man sie auf dem vorliegenden Gebiet irgendwie zum Gegenstand einer Betrachtung machen könnte. Manche Autoren glauben, daß die Ätiologie der einzelnen Fälle durchaus verschieden sei, und leugnen somit überhaupt einen einheitlichen Entstehungsmodus (*Albu* und *Schlesinger* u. a.). Die Mehrzahl der Autoren steht jedenfalls auf dem von *C. Hirsch* ausgesprochenen Standpunkt, daß die Entstehung der Nephritis im einzelnen Falle auf das Zusammenwirken einer Summe von Faktoren zurückzuführen sein dürfte, unter welchen m. E. auch die konstitutionelle oder durch frühere (latente) Erkrankungen der Niere herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Organs mit zu berücksichtigen ist. Trotzdem rechnet aber auch von den Pluralisten die überwiegende Mehrzahl der Autoren bei aller Anerkennung der Bedeutung von gewissen disponierenden Momenten mit einer Infektion als Ursache der Erkrankung in dieser oder jener Form (*Hirsch, Stintzing, Goldscheider, Rumpel, Schittenhelm, Klein, Nonnenbruch* u. a.) und auch ich habe mich s. Zt. dieser Gruppe angeschlossen. Außer dem klinischen Verhalten und gewissen autoptischen Organbefunden, wie man sie bei Infektionskrankheiten häufiger findet, spricht auch die Geringfügigkeit der bei der Sektion in Frühstadien zu findenden Nierenveränderungen dafür, daß in der Nierenerkrankung meist nur eine Teil- bzw. Folgeerscheinung einer Allgemeininfektion vorliegt. Über die Natur des anzunehmenden Erregers herrscht aber ebenso große Unsicherheit, wie bezüglich der Eingangspforte der Infektion. Bakteriologische Untersuchungen, die *Nonnenbruch, Beitzke* und *Seitz* am Blut und Urin bei Fällen von Kriegsnephritis angestellt haben, sind ergebnislos verlaufen. Nur *Lipowski* gibt an, daß er bei der Punktion der Nieren „kleine, runde, stark lichtbrechende, bewegliche Gebilde“ festgestellt habe, doch reichen diese Angaben nicht aus, um ein Bild von einem organisierten Erreger zu liefern. Als Eingangspforte des Erregers oder der Erreger werden Anginen und infektiöse Erkrankungen der Mundhöhle nur von wenigen Autoren (*Citron, Brodzki, Pässler* u. a.) als ein häufiges Vorkommnis genannt. Ja sie werden sogar von einzelnen Autoren direkt als eine Ausnahme bezeichnet (*Pick, Nonnenbruch, Löhlein, Knack, Ullmann*). *Schittenhelm* gibt ihre Häufigkeit mit 8% an, *Knack* mit 12 unter 70 Fällen $= 17.1\%$. Auf Erkrankungen der oberen Luftwege als Infektionsquelle haben *Citron* (89.3%), *Schittenhelm* (Bronchitiden in wenigstens 20% , influenzaartiger Symptomenkomplex in etwa 12%) und *Liles* besonders aufmerksam gemacht. Der letztere hat in einer Reihe von Fällen den *Pfeiffer'schen* Bacillus

nachweisen können. Indessen lehnen *Kleivelberg* und *Bruns* die Influenza als Ursache ab. Andere Autoren sind mehr geneigt, im Darm die Infektionsquelle zu suchen. Man hat Typhusbazillen (*Deutsch, Doktor, Rostowski* und *Pantämius*), Paratyphusbazillen (*v. Reuß* und *Schiller, Landsteiner, v. Korzynski* u. a.) sowie auch die Dysenterieerreger und Kolibacillen als direkte oder indirekte Ursache (Mischinfektion) angeschuldigt (*Deutsch, Klein und Pulay, Schiff, Schottmüller* u. a.), doch sind die betreffenden Befunde nicht derartig, daß einer der genannten Erreger als eine allgemeine Ursache der Kriegsnephritis anerkannt werden könnte. Nach dem klinischen und dem pathologisch-anatomischen Bilde der Erkrankung sowie nach dem Ergebnis bakteriologischer Untersuchungen hat man auch an Streptokokken gedacht (*Herzheimer, Löhlein, Liles, Singer, Citron, Porges* u. a.) und es hat eine solche Auffassung sicher für zahlreiche Fälle manches für sich. Da aber gerade die Anginen im Beginn oder im Vorstadium der Kriegsnephritis ziemlich selten beobachtet worden sind, so möchte ich für zahlreiche Fälle die Eintrittspforte für die Erreger — ohne mich dabei aber auf die Streptokokken allein festzulegen —, für viele Fälle in der Haut suchen (siehe weiter oben), da wir ja Glomerulonephritiden auch in Friedenszeiten als Ursache dermatogener Infektionen nicht ganz selten beobachten konnten. Für die genannte Auffassung, die ja auch keineswegs alle Fälle erklären soll, spricht meines Erachtens nicht bloß die bereits weiter oben erörterte Tatsache, daß bei derartigen Fällen wiederholt eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut konstatiert wurde, sondern auch der Umstand, daß die Häufung der Kriegsnephritiden ungefähr gleichzeitig mit der Zunahme der Ungezieferplage auftrat und daß sie abzuflauen begann, als die zur Bekämpfung der Ungezieferplage getroffenen Maßnahmen schon ihre Wirkung entfaltet hatten. In der Tat haben auch *Kayser, Korth* u. a. schon von der Möglichkeit gesprochen, daß die Laus auch hier als Krankheitsüberträger in Frage kommen könne, und *Töpfer* hat neuestens in Läusen, die von Nephritikern stammten, so häufig bestimmte, den Erregern des Fleckfiebers und des Wölnynischen Fiebers ähnliche, Bakterien nachgewiesen, daß er diese als Ursache einer mit Nierenentzündung und entzündlich-proliferativer Kapillarendothelveränderung einhergehenden Allgemein-Infektion vermutet. Weitere Untersuchungen müssen jedoch erst lehren, ob wir in den *Töpfer'schen* Befunden tatsächlich die gesuchten Erreger vor uns haben.

In dem vorliegenden Rahmen könnte man auch, und zwar besonders mit Rücksicht auf die zuweilen beobachtete Dysurie, an chemische Noxen denken, wie sie u. a. auch bei der Ungezieferbekämpfung zur Anwendung kommen (siehe weiter oben), doch schätzen *Hirsch, Jungmann, Pässler, Kayser* die nierenschädigende Bedeutung der Entlausungsmittel nicht hoch ein und ich selbst lasse diese Frage unentschieden, da ich den Schwerpunkt der Frage auf dermatogene Infekte lege, die übrigens für die gelegentlich nach Furunkeln auftretenden Nephritiden auch für die vorliegende Krankheitsgruppe von *Hirsch, Schittenhelm, Jungmann* u. a. anerkannt sind. *Kayser* hat speziell auf eine eigenartige kleinförmige Schuppung der Haut hingewiesen, die in etwa $\frac{2}{3}$ seiner Fälle gegen Ende der 3. Beobachtungswoche auftrat und dadurch einen Vergleich mit der auch pathologisch-anatomisch ähnlichen Scharlachnephritis wachrief. Nach *Hirsch* haben übrigens auch englische Autoren von einer Abortivform der Scharlachnephritis gesprochen und darauf hingewiesen, daß die Inder, die eine gewisse Immunität gegen Scharlach besitzen, auch im Kriege seltener als andere Mannschaften an Nephritis erkrankten. Indessen stimmt das klinische Bild der Scharlachnephritis nicht in allen Zügen mit demjenigen der Kriegsnephritis überein. Speziell sieht man ausgedehnte Hydropsien im Frühstadium der Scharlachnephritis nur relativ selten (unter 485 Fällen von *Rösch* und *J. Miller* nur 80mal = 16·7%), während sie in der weitaus überwiegenden Mehrzahl

der Fälle von Kriegsnephritis unter den Initialerscheinungen geradezu dominierten. Außerdem sieht man Herzveränderungen und urämische Zustände bei der Scharlach-nephritis häufiger, als bei der Kriegsnephritis. Auch die Schutzimpfung dürfte als Quelle der akuten Nephritis (*Matko*) nur für ganz vereinzelte Ausnahmefälle in Frage kommen. Als Ursache von allgemeinerer Bedeutung wurde sie schon von *Nonnenbruch*, *Jungmann* und *Wagner* abgelehnt. Wenn *Naunyn* neuerdings auf ascendierende nichteitrige Prozesse als Quelle der Kriegsnephritis aufmerksam gemacht hat, so dürfte auch diese Ätiologie nur für eine gewisse Anzahl von Fällen, aber nicht für die überwiegende Mehrzahl zutreffen, weil deutliche am Urin wahrnehmbare Zeichen einer Cystopyelitis zwar zuweilen, aber doch nur in der Minderzahl der Fälle zu konstatieren waren. Nach alledem dürften wohl diejenigen Autoren im Recht sein, welche auf dem Boden der Infektionstheorie stehen, ohne daß sie dabei die Bedeutung der lokalen Disposition gering schätzen. Jedenfalls spricht außerordentlich viel dafür, für eine sehr große Anzahl von Fällen eine Allgemeininfektion als entscheidende Ursache anzusehen. Über die spezielle Natur dieser Infektion sind jedoch die Akten ebenso wenig abgeschlossen, wie bezüglich der Frage, ob alle Fälle auf einen einheitlichen Erreger zurückzuführen sind. Z. Zt. kann man nur so viel sagen, daß die betreffende Noxe im Anfang sehr intensiv auf die Niere wirkt, aber doch sehr bald in ihrer Wirkung nachläßt. Sie muß also in der Regel eine zeitlich ziemlich eng begrenzte Dauer besitzen, die bald die natürlichen Reparationsbestrebungen der Nieren in Kraft treten läßt.

Literatur:

1. *Albu* und *Schlesinger*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 6. — 2. *Arneth*, Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 4 u. 5. — 3. *Beitzke*, Diskussion zu *Herzheimer* l. c. — 4. *Beitzke* und *Seitz*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 49. — 5. *Blum* V., Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 46. — 6. *Brodzki*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 16. — 7. *Bruns*, Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau, 1916 und Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 3 u. 4. — 8. *Chiari*, Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 43; Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 6. — 9. *Citron*, Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau, 1916. — 10. *v. Criegern*, Fortschr. d. Med., 1916, Nr. 16. — 11. *Deutsch*, Klin.-ther. Wochenschr., 1915, Nr. 46—47. — 12. *Doktor*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 33. — 13. *Engel*, Deutsche med. Woch., 1916, Nr. 47. — 13 a. *Franke M.*, Przegl. lekarski, 1917, Nr. 20 u. 21. Ref. in Deutsche med. Woch., 1917, Nr. 34. — 14. *Fritze*, Diskussion zu *Pässler*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 46. — 15. *Goldberg*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 34. — 16. *Goldscheider*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916. — 17. *Henke*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916. — 18. *Herzheimer*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 29—31; Berliner klin. Wochenschrift, 1916, Nr. 24. — 19. *His*, Wiener med. Wochenschr., 1916, Nr. 17. — 20. *Hirsch C.*, Verhandl. d. außerordentl. Tagung d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1916. — 21. *Hirschstein*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38. — 22. *Jungmann*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916 und Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 32. — 23. *Kayser*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916 und Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38. — 24. *Klein* und *Pulay*, Zur Ätiologie der Kriegsnephritis. Ref. Berliner klin. Wochenschr., 1915, Nr. 43. Diskussion Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 43. — 25. *Klein*, Wiener med. Wochenschr., 1916, Nr. 16. — 26. *Kleweberg*, Med. Klinik, 1916, Nr. 30. — 27. *Knack*, Med. Klinik, 1916, Nr. 19—21; Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., 1916, Nr. 16 u. 17; Zeitsch. f. Urol., Bd. 11, 1917; Verh. d. Kongr. f. inn. Med. in Warschau,

1916. — 28. *Korth*, zit. bei *Lipowski* l. c. — 29. *v. Korzynski*, Med. Klinik, 1915, Nr. 38; 1916, Nr. 2—3. — 30. *Kümmel*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916 und Med. Klinik, 1916, Nr. 35. — 31. *Landsteiner*, Diskussion zu *Klein* und *Pulay* l. c. — 32. *Liles*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 37. — 33. *Lipowski*, Die akute Nierenentzündung und ihre Behandlung. Würzburger Abhandl., III. Supplement-Band, 1916. — 34. *Löhlein*, Med. Klinik, 1916, Nr. 35. — 35. *Lohnstein*, Zeitschr. f. Urologie, Bd. IX, X u. XI, 1916 u. 1917. — 36. *Magnus-Alsleben*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 50. — 37. *Matko*, Wiener med. Wochenschr., 1915, Nr. 34. — 38. *Matthes*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau. 1916. — 39. *Michaelis L.*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 10. — 40. *Miller J.*, Lanc., Juli 1849. — 41. *Müller Fr. v.*, Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Militär-Sanitätswesens, Heft 65, Berlin, A. Hirschwald, 1917. — 42. *Naunyn*, Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 13. — 43. *Nevermann*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 31. — 44. *Neisser* und *Heimann*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau 1916. — 45. *Nonnenbruch*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau 1916 und Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 31. — 46. *Pässler*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 46; Therap. d. Gegenw., Oktober 1915. — 47. *Pick F.*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 4. — 48. *Pommer*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 7. — 49. *Porges*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916. — 50. *v. Reuß*, Med. Klinik, 1915, Nr. 50. — 51. *v. Reuß* und *Schiller*, Militärarzt, 1915, Nr. 27. — 52. *Rösch*, Heidelberg. Ann., 1842, IX. — 53. *Rössle*, zit. nach *Hirsch* l. c. — 54. *Rostoski*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916. — 55. *Rostoski* und *Pantämius*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 49, 50. — 56. *Rumpel*, Diskussion zu einem Vortrag von *Knack* im ärztl. Verein zu Hamburg am 11. Januar 1916. Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 5. — 57. *Schiff*, Diskussion zu *Klein* und *Pulay* l. c. — 58. *Schittenhelm*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916. — 59. *Schlesinger H.*, Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 43. — 60. *Schneyer*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 16. — 61. *Schottmüller*, Diskussion zum Vortrag von *Knack*, Hamburger Ärzte-Korrespondenz, 1916, Nr. 7. — 62. *Schüller*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916. — 63. *Schütz J.*, Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 5; Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916. — 64. *Schwarz*, Diskussion zu *Klein* und *Pulay* l. c. — 65. *Singer*, ibid. — 66. *Stintzing*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916. — 67. *Strassner*, Diskussion zu *Klein* und *Pulay* l. c. — 68. *Strauß H.*, Sitzung d. Berliner med. Ges. vom 22. Dezember 1915. Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 4 und Zentralbl. f. inn. Med., 1916, Nr. 12. — 69. *Töpfer H.*, Med. Klin., 1917, Nr. 25. — 70. *Ullmann*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38. — 71. *Umber*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 47. — 72. *Wagner*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 37. — 73. *Weinberg*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 37. — 74. *Wiedemann*, Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 20. — 75. *Ziemann*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. in Warschau, 1916. — 76. *Ziemann* und *Oehring*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 31. — 77. *Zondek H.*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, H. 3 u. 4; Med. Klinik, 1917, Nr. 10.

II. Therapeutischer Teil.

A. Wert und Wirkungsweise der einzelnen therapeutischen Faktoren.

Die vorausgegangenen Ausführungen haben gezeigt, daß die Aufgaben für die Therapie im einzelnen Falle meist von einer ganzen Reihe von Faktoren abhängig sind. Deshalb ist eine möglichst weitreichende Kenntnis der Einzelheiten des konkreten Falles gerade für therapeutische Zwecke besonders wichtig. Die Gesichtspunkte für einen Heilplan — die Behandlung soll nicht nach einem Schema, sondern nach den besonderen Erfordernissen des einzelnen Falles erfolgen — ergeben sich auf Grund dieser Kenntnis sowie aus den allgemeinen Erfahrungen über den Verlauf der betreffenden Krankheitsform und schließlich aus der Berücksichtigung der Phase der betreffenden Krankheit und wenn nötig auch der etwa vorhandenen Komplikationen. Gerade durch die Erforschung der Funktionsstörungen und durch die Verbesserung der Möglichkeiten, die einschlägigen Verhältnisse im Einzelfalle genauer zu ergründen, sind wir auf dem vorliegenden Gebiete weiter gekommen. Wollen wir aber die Ergebnisse dieser Untersuchungen auch der Therapie in ausgiebigem Grade nutzbar machen, so können wir uns mit schematischen Diagnosen, die sich mit einem Schlagwort begnügen, nicht zufrieden geben, sondern müssen Unterlagen gewinnen, die es uns ermöglichen, für den einzelnen Fall ein besonderes therapeutisches Programm aufzustellen, das nach Maßgabe der Art und Stärke der im gegebenen Zeitpunkte vorhandenen Störungen meist mehrere Heilfaktoren gleichzeitig in zielbewußter Weise zu verbinden sucht. Soweit hierbei die Berücksichtigung der gestörten Funktion in Betracht kommt, kann außer der Schonung der betreffenden Funktion unter Umständen auch die zielbewußte Reizung derselben in Frage kommen und in manchen Fällen auch die Mobilmachung von vikariierenden bzw. kompensatorisch eintretenden Kräften eine Bedeutung gewinnen.

Für die Aufstellung eines Heilprogramms müssen wir zunächst unser therapeutisches Rüstzeug genau kennen. Denn nur die Kenntnis der Wirkungsweise der einzelnen Heilfaktoren kann uns in den Stand

setzen, unser Heilprogramm von vornherein möglichst aussichtsvoll zu gestalten.

a) Kausaltherapie.

Eine Kausaltherapie gelingt nur in einer begrenzten Anzahl von Fällen. Sie gelingt bei akuten Formen im allgemeinen häufiger, als bei chronischen Formen. Da die überwiegende Mehrzahl der akuten Nephritiden nur ein Symptom bzw. nur die Folge einer gleichzeitig vorhandenen oder bereits im Abklingen begriffenen Erkrankung darstellt, müssen wir zur Bekämpfung der akuten Nephritis unser Augenmerk vor allem auf die Behandlung der Quellaffektion lenken. Eine gründliche Behandlung von Infektionskrankheiten innerer oder chirurgischer Natur, von infizierten Wunden, osteomyelitischen Prozessen, Vereiterungen von Drüsen oder von sonstigen Eiter- und Jaucheherden stellt nach dieser Richtung hin oft die beste Behandlung der akuten Nephritis dar. Von *Püssler* wurde in neuerer Zeit vom therapeutischen Standpunkte die Aufmerksamkeit in besonderem Grade auch auf die Tonsillen, auf die Alveolarpyorrhoe und auf die Erkrankungen der Nebenhöhlen gelenkt. Eitrige Prozesse in der Mundhöhle werden nicht selten erst durch eine genaue Untersuchung der Tonsillen (Zurückziehen der vorderen Gaumenbögen mit einem stumpfen Haken und Ausquetschen mit dem *Hartmann'schen* Tonsillenquetscher) sowie durch Untersuchung der Zähne aufgedeckt. Bei tonsillo-genen Nephritiden läßt sich unter Umständen durch die Totalexstirpation der Tonsillen ein Erfolg erzielen. Zwar sind solche Erfolge, über welche auch *Eppinger* berichtet, nach meinen Erfahrungen nur in der Minderzahl der Fälle zu erreichen, es lohnt sich aber doch in verdächtigen Fällen, welche der inneren Therapie lange Zeit Widerstand leisten, ein aktives Vorgehen schon mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines Erfolges. Dabei sollte man allerdings stets von vornherein zur Radikaloperation, d. h. der Tonsillektomie, greifen. Allerdings muß man dabei berücksichtigen, daß mitunter auf die Operation eine vorübergehende Verschlimmerung des hämorrhagischen Prozesses folgt. Wie bereits weiter oben erwähnt ist, hat *Scheidemandel* eine genauere bakteriologische Untersuchung des Urins gerade deshalb empfohlen, weil gelegentlich die Eigenart der gefundenen Bakterien die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Herd lenken kann (s. weiter oben). In einigen Fällen von infektiöser Nephritis schienen mir auch intramuskuläre Elektro-Collargolinjektionen einen gewissen Erfolg gezeitigt zu haben, doch lasse ich es dahingestellt, ob es sich in den betreffenden Fällen nicht bloß um ein „Post hoc“ gehandelt hat. Auch die genauere Feststellung mancher ascendierender oder metastatischer Nephritiden ist zuweilen geeignet, der Therapie besondere Wege zu weisen.

Einer Kausalbehandlung können auch manche Prozesse zugänglich sein, die im Anschluß an chronische Infektionskrankheiten, wie z. B. Malaria und Syphilis, entstanden sind. Kommt Syphilis in Frage, so ist eine antisypilitische Behandlung unter allen Umständen angezeigt. Allerdings darf diese nur mit Vorsicht und unter stetiger Kontrolle des Urins durchgeführt werden, da sowohl das Quecksilber als das Salvarsan imstande ist, Nierenläsionen zu erzeugen.

Bekanntlich können aber auch noch andere Medikamente, insbesondere gewisse Dermatotherapeutica, Nephritiden erzeugen. In solchen Fällen genügt zur Einleitung einer Heilung meist schon die Absetzung des betreffenden Medikamentes, entsprechend dem Grundsatz: „*causa ablata cessat effectus*.“ Ähnliches gilt auch für manche gewerbliche Vergiftungen.

Auch für die Graviditätsnephrose ist eine Kausaltherapie in der Form der Entfernung des Fötus durchführbar. Aber auch bei der Nephritis in graviditate vermag eine Unterbrechung der Gravidität unter Umständen eine Verschlimmerung der Krankheit bzw. den Eintritt lebensbedrohender Folgezustände zu verhüten. Es soll diese Frage später noch genauer erörtert werden.

In den sehr zahlreichen Fällen, in welchen es aber nicht gelingt, die *causa morbi* zu entfernen, liegt die Aufgabe vor, optimale Bedingungen für die Rückbildung des Krankheitsprozesses zu schaffen. Sowohl mit Rücksicht auf die gestörte Funktion wie mit Rücksicht auf die anatomischen Veränderungen laufen diese Aufgaben meist auf Schonung des Organs, d. h. auf die Fernhaltung von Einflüssen, die den Heilungsverlauf stören können, und auf eine Mobilisierung kompensatorisch wirkender Kräfte hinaus. Die letztere verfolgt dabei nicht bloß die Absicht einer Entlastung der Nieren, sondern dient häufig auch den Interessen des Gesamtstoffwechsels, indem sie störende Folgeerscheinungen zu verhüten bzw. zu beseitigen sucht. Reicht es doch für viele Fälle nicht aus, bei der Therapie die Nieren allein ins Auge zu fassen und an den Bedürfnissen des Gesamtorganismus vorbei zu gehen. Es gibt sogar Fälle, in welchen die Berücksichtigung der letzteren noch wichtiger ist, als diejenige der lokalen Erfordernisse der Nieren. So kommt es, daß die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen in den einzelnen Fällen entsprechend der Schwere und Form des Krankheitsbildes eine recht mannigfaltige Gruppierung und Ausdehnung gewinnen können.

b) Symptomatische Therapie.

Unter den Heilmitteln der symptomatischen Therapie stehen die physikalischen und diätetischen Helfaktoren obenan.

α) Physikalische Therapie.

1. Ruhe und Bewegung.

Die konsequente Durchführung einer langdauernden Bettruhe stellt für die Behandlung der akuten Prozesse und zahlreicher Fälle der chronischen Formen eines der wichtigsten Heilmittel dar. Konsequente Bettruhe soll dabei möglichst bald einsetzen. Die Bettruhe wirkt schon durch die Horizontallage günstig auf die Nieren, da wir ja wissen, daß Übergang in die Vertikalposition bei Disponierten geeignet ist, Albuminurie zu erzeugen. Ein weiterer bei der Bettruhe wirksamer Faktor ist sicher auch in der gleichmäßigen Bettwärme gegeben, da wir aus den weiter oben schon erwähnten Untersuchungen von *Wertheim*, *Cohnheim* und *Roy*, *Strasser* und *Wolf* u. a. wissen, daß die Nierengefäße gleichsinnig mit den Hautgefäßen reagieren. Es vermag also Bettwärme auch im Sinne einer aktiven Hyperämie der Nieren zu wirken. Auf die hohe Bedeutung einer bald einsetzenden Ruhe und Bettbehandlung ist im Zusammenhang mit der Besprechung der Behandlung der *Kriegsnephritiden* von verschiedenen Seiten (*C. Hirsch*, *Goldscheider*, *Volhard*, *Lipowski* u. a.) besonders eindringlich hingewiesen worden und es haben vor allem *Goldscheider*, *Arneth* u. a. die Bedeutung von „Transport-schädigungen“ für die vorliegende Gruppe scharf betont. Wie lange man die Bettruhe im einzelnen Falle durchführen soll, läßt sich nicht mit einer scharfen Formel beantworten, sondern hängt von der Eigenart des betreffenden Falles ab. Im allgemeinen wird man bei akuten Prozessen strenger vorgehen, als bei chronischen. Bettruhe ist bei akuten Prozessen auch bei den leichtesten Fällen obligatorisch und so lange zu empfehlen, als nicht mehrfache, zu verschiedenen Tageszeiten ausgeführte, *Urinuntersuchungen* die Abwesenheit von Eiweiß im Urin ergeben haben. Wenn aber trotz monatelang durchgeführter Bettruhe der Prozeß in den Nieren nicht völlig ausgeheilt ist, so ist die Frage einer weiteren Fortsetzung bzw. einer Aufgabe der Bettruhe von speziellen Erwägungen abhängig zu machen, von welchen später noch genauer die Rede sein soll. Ebenso hängt die Frage der Zumessung und Dauer der Bettruhe in den einzelnen Fällen der chronischen Form von besonderen Erwägungen ab, die gleichfalls später noch genauer erörtert werden sollen.

Wird die Bettruhe aufgegeben, so darf dies nicht plötzlich geschehen, sondern es ist zwischen absoluter Bettruhe und voller Bewegungsfreiheit eine Phase einzuschalten, in welcher der Patient zeitweilig viel auf dem Sofa zu liegen hat. Aber auch später ist nach den Hauptmahlzeiten stets Horizontallage einzunehmen. Für längere Zeit empfiehlt es sich dabei wöchentlich ein- oder zweimal einen völligen „Liegetag“, eventuell

in Form eines „Betttages“, einzuschieben und es sollen weibliche Personen zur Zeit der Menses den ganzen Tag über liegen bleiben. Auch bei der Behandlung von chronischen Prozessen empfiehlt es sich oft, periodisch „Liegetage“ einzuschalten. Die intermittierende Liegekur kann bei gutem Wetter zur Sommerzeit zum Teil auch in Form einer „Freiluftliegekur“ absolviert werden, wie es überhaupt eine wichtige Aufgabe der Behandlung ist, dem Patienten trotz Liegekur genügend frische Luft zuzuführen und ihn vor Verweichlichung zu schützen. Deshalb ist in der Zeit, in welcher die Liegekur im Krankenzimmer durchgeführt wird, trotz sorgfältigster Vermeidung von Erkältungsgefahr nach Möglichkeit für gute Lüftung des Krankenzimmers zu sorgen. Außerdem ist auch die Hautfunktion durch Abreibungen mit warmen spirituösen Flüssigkeiten rege zu halten. Gehört es doch mit zu den wichtigsten Aufgaben der Behandlung, die Empfindlichkeit der Haut gegen Erkältungen herabzusetzen, weil wir wissen, daß viele Nephritiker gerade im Abheilungsstadium der Nephritis gegen plötzliche Abkühlungen und Durchnässungen sehr empfindlich sind und hierdurch zu Rückfällen geneigt werden. Es stellt deshalb die Frage einer zielbewußten Abhärtung bei weitgehender Vermeidung der Gefahr einer Erkältung und Überanstrengung in vielen Fällen in der Rekonvaleszenz einen besonders wichtigen Teil der ärztlichen Fürsorge dar. Im Rahmen dieser Aufgabe ist u. a. auch die Wahl einer entsprechenden Kleidung des Patienten beim Aufgeben der absoluten Bettruhe oft von großer Bedeutung. In der ersten Zeit nach dem Verlassen des Bettes soll der Patient sehr warm gekleidet werden. Aber auch späterhin ist eine sorgfältige Auswahl der Kleidung unter besonderer Berücksichtigung der Witterungsverhältnisse dringend notwendig. Selbstverständlich darf der Rekonvaleszent in der ersten Zeit nach dem Verlassen des Bettes nur bei trockenem und warmem Wetter das Haus verlassen. Auch in vorgeschrittenen Stadien der Rekonvaleszenz von akuten Nephritiden sind körperliche Anstrengungen, insbesondere sportliche Betätigung, noch lange einzuschränken oder gänzlich zu meiden. Aber auch an chronischen Nephritiden leidende Patienten sollten vor körperlichen Anstrengungen bewahrt werden. Allerdings ist gerade hier bezüglich der Dosierung der Schonung in den einzelnen Fällen ein auf sorgfältigster Erwägung aller Umstände aufgebautes individuelles Vorgehen besonders notwendig, weil auch die Muskulatur des Nephritikers nicht ohne zwingende Not erschlafft werden soll. Geht doch das Verhalten des Herzmuskels demjenigen der Körpermuskulatur bis zu einem gewissen Grade parallel. Deshalb kann hier nicht nur ein „zu viel“, sondern auch ein „zu wenig“ Schaden bringen. Wie weit man auf dem vorliegenden Gebiet mit „Bewegungsbelastung“ gehen darf, kann im einzelnen Falle nur an der Hand von ad hoc angestellten Urin-

untersuchungen ermittelt werden, welche dabei nicht bloß den Eiweißgehalt, sondern auch den Gehalt an Formelementen zu berücksichtigen haben. In der Mehrzahl der Fälle sind in der Rekonvaleszenz die Untersuchungen auch mit Bestimmungen des Blutdruckes zu verbinden, da auch dieser in der Rekonvaleszenz nach Arbeitsbelastung zuweilen erheblich ansteigt. Bei gewissen Fällen von chronisch-vaskulärer Nephritis kann man aber nach den Untersuchungen von *P. Edel* zuweilen direkt eine Verminderung der Albuminurie und eine Herabsetzung des Blutdruckes nach Bergsteigen oder nach soldatisch strammem Marschieren beobachten. Die betreffenden Fälle sind allerdings nicht ohne weiteres zu erkennen, sondern erst durch ad hoc angestellte Untersuchungen zu eruieren. Die Ursache dieser günstigen Beeinflussung dürfte in den genannten besonderen Fällen in der durch das Marschieren bzw. Bergsteigen erzeugten Verbesserung der Nierendurchblutung gesucht werden. Die Anwendung von „Bewegungskuren“ darf jedoch in den betreffenden Fällen wie überhaupt bei allen hier interessierenden Krankheitsformen nur mit Vorsicht und unter dauernder Urin- und Herzkontrolle und bei akuten Prozessen überhaupt erst in den vorgerückten Stadien der Rekonvaleszenz erfolgen, d. h. erst dann, wenn schon die Aufgabe der allgemeinen Tonisierung und Abhärtung gekommen ist.

Zur Kräftigung der Muskulatur können während einer lange dauernden Bettruhe zuweilen auch passive Bewegungen und allgemeine Körpermassage – allenfalls mit spirituösen Abreibungen – in Frage kommen. Denn es ist, wie schon erwähnt wurde, Wert darauf zu legen, daß während einer langdauernden Bettruhe die Muskulatur der Extremitäten und des Herzens nicht zu sehr erschlafft. Die Massage soll jedoch nur in zarter Form ausgeführt werden, da *Ekgren* eine Steigerung vorhandener Albuminurie als Folge allgemeiner starker Körpermassage feststellen konnte. Vielleicht sind in den betreffenden Fällen gewisse nierenreizende Substanzen mobilisiert worden, da von verschiedenen Autoren (so z. B. von *Bendix*, *Polubinski*, *Hirschberg*, *Bum* u. a.) eine Steigerung der Diurese unter dem Einfluß der Massage beobachtet wurde. Zu einem prinzipiellen Verbot der Körpermassage genügen jedoch meines Erachtens die *Ekgren*'schen Versuchsergebnisse nicht, sondern sie fordern nur zu einer kritischen Auswahl der Fälle und zu einer vorsichtigen Anwendung der Methode auf. Ist doch eine der Wirkungen der Massage auch in der Erzeugung einer Hyperämie der Haut gegeben, die wir ja als einen für die Heilung direkt erwünschten Vorgang kennen gelernt haben. Möglicherweise ist auch eine der Wirkungen der früher häufig angewandten und seinerzeit zur Einschränkung der Wasserverdunstung empfohlenen Speckeinreibungen in der Erzeugung einer Hauthyperämie gelegen. Als Wirkung der Bauchmassage sah *Strasser* nach vorübergehender Drucksteigerung eine Entspannung der

Gefäße im massierten Körperteil und *Ekgren* eine Erniedrigung des Blutdruckes eintreten. Auch *Kirchbach* und *Wehner* konnten durch Ansaugen des Abdominalinhaltes in eine große Glasglocke eine Herabsetzung des Blutdruckes erzeugen.

2. Bäder-, Schwitz- und sonstige Wärmebehandlung.

Gegen 1—2mal wöchentlich erfolgende Reinigungsbäder ist, falls nicht Kontraindikationen gegen Bäder überhaupt vorliegen, nichts einzuwenden, wenn die betreffenden Bäder eine Wärme von 34—35° C besitzen und unter Bedingungen verabreicht werden, welche eine Erkältung ausschließen (warmes Badezimmer, Abtrocknung mit gut gewärmten Tüchern nach dem Bade, gründliche Vorwärmung des Bettes etc.). *Strasser* und *Blumenkranz* schreiben sogar indifferenten Bädern, d. h. Bädern von 33—35° C. von 1—2stündiger Dauer direkt eine kurative Wirkung zu. Sie behaupten, daß solche Bäder die Urinmenge vergrößern und die Ausscheidung von Stickstoff und Kochsalz anregen. Ebenso soll der Eiweißgehalt des nach dem Bade gelassenen Urins — aber nur selten derjenige des gesamten Tagesurins — zuweilen geringer werden. *Matthes* und *Hürter* empfehlen Bäder von einer Temperatur von 34—35° C gleichfalls unter kurativen Gesichtspunkten. Da aber solche langdauernde täglich wiederholte Badeprozeduren oft ermüden, so raten sie, die Dauer und die Wiederholung solcher Bäder von den Verhältnissen des einzelnen Falles abhängig zu machen. Meist dürfte es genügen, solche Bäder an jedem zweiten Tage zu verabfolgen und als Badedauer die Zeit von $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunde zu wählen. Auch *J. Schütz* hat von solchen indifferenten Bädern (35° C. 40 Min. Dauer) bei der Behandlung von Kriegsnephritiden vielfach Gebrauch gemacht. Wenn er auch nicht zu einem klaren Urteil über ihren Nutzen gelangt ist, so hält er sie doch im subakuten Stadium der Kriegsnephritis für zweckmäßig. M. E. kann man auf Grund der bereits erwähnten Feststellungen von *Wertheimer*, *Cohnheim* und *Roy* u. a. einen günstigen Einfluß von „indifferenten“ Bädern auf dem Wege der Entstehung einer konsensuellen Hyperämisierung der Nieren vermuten. Infolgedessen bin ich in einigen Fällen von schwerer akuter Nephritis soweit gegangen, daß ich eine Zeitlang das permanente Wasserbad benutzen ließ. Allerdings konnte ich bei den betreffenden Fällen — vielleicht lag dies aber an der Schwere der betreffenden Fälle — einen sichtbaren Nutzen nicht feststellen.

Bäder von einer Temperatur, welche 37—40° C übersteigt, werden von vielen Nephritikern schlecht vertragen und dürfen namentlich bei Vorhandensein von Blutdrucksteigerung und von Herzstörungen nur mit größter Vorsicht und mit besonderer Auswahl der einzelnen Fälle angewandt werden. Bei ihrer Anwendung ist außerdem stets auf ausreichende Kopf-

kühlung besonders zu achten. Auch Kohlensäure- oder Sauerstoffbäder, welchen man eine herztonisierende und blutdruckherabsetzende Wirkung nachsagt, haben sich bei der Behandlung der akuten und chronischen Nephritiden keine große Stellung erwerben können. Ebenso sind über ihre Verwendung als Herztonicum bei den einfachen Hypertonien die Meinungen noch geteilt. Ganz allgemein kann man über die Beeinflussung des Blutdruckes durch Bäder sagen, daß Bäder unterhalb des Indifferenzpunktes, d. h. unter 33—35° C, nach den Untersuchungen von *O. Müller, Strassburger* u. a. den Blutdruck zu steigern vermögen, während man nach Bädern zwischen 35 und 40° C zuweilen eine Erniedrigung des Blutdruckes beobachten kann. Bäder von über 40° C und Schwitzbäder erhöhen dagegen den Blutdruck. Das letztere gilt auch für kalte Duschen und für heiße Duschen, wenn diese unter starkem Druck angewandt werden. Auch Kohlensäurebäder vermögen nach *H. Kisch jun.* und *A. Laqueur* noch in der Gegend des Indifferenzpunktes zuweilen blutdrucksteigernd zu wirken. Nach kühlen Kohlensäurebädern ist dies sogar häufiger zu beobachten. Dies gilt wenigstens für die Momentanwirkung. Jedoch geben *Groedel, Huchard* u. a. an, als Wirkung einer länger dauernden und nicht unterhalb des Indifferenzpunktes gelegenen Behandlung mit Kohlensäurebädern eine Herabsetzung des Blutdruckes beobachtet zu haben. Sauerstoffbäder sollen nach *F. Scholz* u. a. blutdruckerniedrigend wirken. Nach der Ansicht anderer Autoren, so z. B. von *O. Müller* u. a., ist ihre Wirkung jedoch ähnlich derjenigen von Kohlensäurebädern. Infolgedessen erfordert auch ihre Anwendung Vorsicht und kritische Auswahl der Fälle. Ganz allgemein sollten bei unseren Fällen Kohlensäurebäder nur in solchen Temperaturen verabfolgt werden, die nahe an den Indifferenzpunkt heranreichen, und es ist bei bestehender Blutdrucksteigerung für ihre Benutzung besondere Vorsicht notwendig.

Auch über den Wert und die Indikationsstellung von Schwitzprozeduren bei den uns hier interessierenden Fällen sind die verschiedenen Autoren nicht gleicher Ansicht.

Schwitzprozeduren werden vor allem von *Rosenstein, Fürbringer, Henoch, v. Noorden, v. Strümpell, Matthes, Arneht, Nonnenbruch* u. a. empfohlen. *v. Leube, F. Kraus, C. Hirsch, v. Romberg, Lüthje* und *Rosenberg* u. a. sind dagegen mit Schwitzkuren weniger freigiebig und verlangen eine individuelle Auswahl der Fälle. Die zuletzt genannten Autoren erwarten von einer Schwitzkur mehr eine antiurämische als eine antihydropsische Wirkung. *Senator* und *v. Noorden* stellen dagegen bei der Beurteilung der Wirkungen des Schwitzverfahrens die Entziehung von Flüssigkeit in den Vordergrund. Gegen eine schematische Anwendung von Schwitzprozeduren muß auch ich mich aussprechen. Ich er-

kenne dabei eher noch einen antiurämischen als einen antihydropsischen Effekt an, trotzdem ich auch die antiurämische Wirkung von Schwitzprozeduren nicht allzu hoch einzuschätzen geneigt bin. Ich muß aber doch die Frage offen lassen, ob tatsächlich nur in den hier erörterten zwei Wirkungen der wesentlichste Erfolg von Schwitzprozeduren zu suchen ist. Denn es dürfte bei der Wirkung von Schwitzprozeduren auch die Wärme als solche eine ähnliche Rolle spielen, wie es bei der Erörterung der Wirkungen der Bettwärme besprochen wurde. Dies hat jüngst auch *Arneth* betont, der den derivierenden Einfluß von Schwitzpackungen auf die inneren Organe und die Erzeugung einer arteriellen Hyperämie in den Nieren vielleicht noch höher schätzt, als ihre entgiftende und entwässernde Wirkung. Weiterhin dürfte wohl auch mit einer Beeinflussung der Strömungsverhältnisse zwischen den Geweben und dem Blut gerechnet werden. Ist doch die Abgabe einer hypotonischen Flüssigkeit aus dem Blute geeignet, osmotisch wirksame Stoffe aus den Geweben in der Richtung zum Blute anzuziehen. Allerdings muß bei Schwitzprozeduren die Möglichkeit in Kauf genommen werden, daß direkt nach dem Schwitzakt die Konzentration des Urins in bezug auf Kochsalz und Harnstoff zunimmt, besonders wenn nicht gleichzeitig Flüssigkeit dargereicht worden ist (s. später). Infolgedessen mache ich von Schwitzkuren keinen sehr ausgiebigen Gebrauch und pflege sie vorwiegend bei stärkeren Graden von Oligurie, ferner bei der eklampischen Pseudourämie, aber auch bei der echten Urämie — und zwar hier schon bei drohender Urämie — anzuwenden, sonst aber die Fälle für das Verfahren speziell auszuwählen. Aus später zu erörternden Gründen bevorzuge ich dabei diejenigen Fälle, welche einen erhöhten Gehalt an Reststickstoff besitzen. Herzstörungen, schwere Formen von Atherosklerose, Neigung zu Blutungen, sowie ausgesprochene allgemeine Schwäche stellen für mich dabei von vornherein stets eine Kontraindikation dar. Ferner höre ich mit Schwitzprozeduren sofort auf, wenn die Patienten bei ihrer Anwendung die geringsten Beschwerden äußern. Außerdem befolge ich stets den Rat *v. Leube's*, während des Schwitzens heißen Flieder- oder Lindenblütentee oder heiße Limonade (eventuell mit Zusatz von $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel Spiritus Mindereri [= Liq. ammonii acetic]) zu verabfolgen, trotzdem ich unter dem Einfluß von Schwitzprozeduren urämische Anfälle, wie sie *v. Leube*, *Curschmann*, *F. A. Hofmann* und *C. Hirsch* beobachtet haben, nie eintreten sah, da ich in der Schwitzprozedur mehr ein Mittel zur Entgiftung als zur Wasserentziehung erblicke und es für wünschenswert halte, einer Konzentrationszunahme der Säfte von vornherein vorzubeugen.

Früher hat man zur Schweißzeugung mit Vorliebe heiße Bäder (nach *Liebermeister* mit 37° C beginnend und unter allmählicher Zugabe von heißem Wasser bis 42° C ansteigend) mit einer Dauer von 20—30 Mi-

nuten und mit nachfolgender Einpackung in vorgewärmte Decken benutzt. Mit Recht ist dieses Verfahren aber jetzt an den meisten Stellen durch die Schweißzeugung mittelst trockener Wärme unter Benützung der überall verwendbaren „Phénix à l'air chaud“ bzw. des *Hilzinger'schen* „Zirkulationsheißluftbades“ oder, wo angängig, noch besser mittelst eines elektrischen Lichtbügels ersetzt worden. Bei nicht bettlägerigen Patienten kann auch eines der bekannten elektrischen Lichtbäder benutzt werden. Wenn keiner der genannten Apparate zur Verfügung steht, kann man eventuell auch mit einer trockenwarmen Packung allein zum Ziele gelangen. Man kann solche Packungen selbst unter den einfachsten Verhältnissen improvisieren, wie z. B. *Arneth* beschreibt:

In einem Küchenkochherde mit großer Bratröhre werden wollene Decken möglichst stark angewärmt (Schutz vor Verbrennen durch enge Holzroste unten und seitlich). Der Kranke erhält nunmehr $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Liter möglichst warmen, dünnen Teeaufgusses (bei leerem Magen besonders schnelle Resorption!), den er in kleinen Schlucken so rasch als möglich austrinken muß. Sobald er damit fertig ist, wird er völlig unbedeckt in zwei der vorgewärmten Decken (auch die direkte Reizwirkung der Wolle auf die Haut ist dabei wohl von Wirkung) ganz bis zum Halse (inklusive der Arme) eingehüllt und dann noch gut mit warmen wollenen Decken zugedeckt. Auf die Stirne kommt ein kaltes nasses Tuch. Nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde wird dem Patienten noch einmal $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Liter heißer Tee gereicht. In etwa 2 Stunden ist für gewöhnlich das Schwitzen beendet. Der Kranke wird dann gut abgerieben, mit trockener Wäsche versehen, womöglich in ein zweites Bett gebracht und gut zugedeckt (Nachschwitzen).

Auch Sandbäder (von 42–50° C) sind — dies gilt besonders für chronisch-torpide Formen — unter Umständen empfehlenswert. Ebenso läßt sich durch Einschlagen in feuchtwarme Packungen und Umhüllen mit wollenen Decken Schweiß erzeugen. Die Benutzung von Pilocarpin zur Schweißzeugung erscheint dagegen für die Mehrzahl der Fälle nicht zweckmäßig. Ganz allgemein ist bei Schwitzprozeduren, und zwar besonders bei Neigung zu Kongestionen sowie bei vorhandener Hypertonie, eine kühle Kompresse oder eine Kühlschlange auf den Kopf anzuwenden. In den meisten Fällen ist Nachschwitzen durch Einpackung in wollene Decken zu empfehlen. Dagegen kommen nach dem Schwitzen für Nephritiker nur trockene Frottierungen in Frage. In allen Fällen ist bei der Anwendung von Schwitzprozeduren die Verhütung einer Erkältung von größter Bedeutung. Dies schließt allerdings gute Lüftung des betreffenden — entsprechend gewärmten — Raumes nicht aus, es ist jedoch, bei der Entfernung der Schwitzpackung und beim Abtrocknen des Patienten größte Vorsicht zu üben. Ferner ist aus gleichem Grunde stets auch ein Nachtstuhl in dem Krankenzimmer bereit zu halten und schließlich ist nichtbettlägerigen Patienten dringend zu raten, daß sie nach der Schwitzprozedur eine mehrstündige Ruhe einhalten. *Arneth* empfiehlt bei akuten Prozessen im Anfang täglich, dann aber, „da die fortgesetzte Prozedur auch kräftige Leute mit der Zeit

schwächt“, einen über den anderen Tag schwitzen zu lassen. Ich selbst habe in den Fällen, in welchen ich überhaupt schwitzen ließ, meist von vornherein den letzteren Grundsatz befolgt und nur bei Urämie und bei eklamp-tischer Pseudourämie die Prozedur häufiger als alle zwei Tage ausführen lassen.

Die bei den Schwitzprozeduren in Verlust gehende Flüssigkeitsmenge schwankte in eigenen Beobachtungen meist zwischen 1—1½ kg, *Liebermeister* fand im heißen Wasserbad einen Gewichtsverlust von 1—2 kg, *Sturm* im Sandbad bis zu 3 kg. Bei ½stündiger Anwendung eines elektrischen Lichtbügels kann man nach *Hürter* eine Wasserabgabe von ½ l beobachten. In eigenen an Nephritikern ausgeführten Versuchen (die betreffenden Versuche sind seinerzeit mit dem *Phénix à l'air chaud* ausgeführt worden) lag die osmotische Konzentration des Schweißes in ⅙ der Fälle unter —0·40° C und nur in der Minderzahl der Fälle über —0·55° C. Werte über —0·60° C konnte ich nur bei Urämie beobachten. Den Kochsalzgehalt des Schweißes fand ich bei 20 Nephritikern 12mal über 0·40‰ und nur einmal (und zwar bei einem Fall von Urämie) über 0·6‰. Auch in Versuchen von *Loofs* und von *Tachau* war der Kochsalzgehalt des Schweißes kein sehr beträchtlicher. *Tachau* sah nach einstündigem Schwitzen eine Kochsalzabgabe beim Gesunden von durchschnittlich 0·81 g und in maximo bei einem Schrumpfnierenkranken von 2·05 g. In Schwitzversuchen, die ich während eines mit Darreichung von 500 ccm Wasser angestellten „Verdünnungsversuches“ an- gestellt hatte, fehlten im Urin an den Versuchstagen etwa 2—4 g Kochsalz im Vergleich zu den Kontrolltagen. Auch waren die „Valenzwerte“ an den Versuchstagen stets mehr oder weniger (einmal um 350 Valenzen) herabgesetzt. Schließlich erfuhr auch das Er- scheinen der „Verdünnungsreaktion“ an den Schwitztagen eine Hemmung. Bei Bestim- mungen des spezifischen Gewichtes, sowie des prozentualen Kochsalz- und Harnstoffge- haltes des Urins vor Beginn und am Ende eines zweistündigen, ohne Flüssig- keitszufuhr mittelst elektrischen Lichtbügels und trockener Packung durchgeführten, Schwitzversuches zeigte sich meist eine Erhöhung der betreffenden Werte am Schlusse des Schwitzaktes. Ich gebe nach dieser Richtung einige Versuchsbeispiele:

| Name | Spezifisches Gewicht | | Prozentualer Kochsalzgehalt | | Prozentualer Harnstoffgehalt | |
|-------------|----------------------|--------|-----------------------------|--------|------------------------------|--------|
| | Beginn | Schluß | Beginn | Schluß | Beginn | Schluß |
| H. | 1008 | 1016 | 0·63 | 1·02 | 0·27 | 0·45 |
| Pz. | 1010 | 1018 | 0·42 | 0·79 | 0·90 | 1·23 |
| W. | 1014 | 1022 | 1·25 | 1·53 | 1·17 | 0·36 |
| Po. | 1020 | 1024 | 1·03 | 1·00 | 0·33 | 0·96 |

Der Reststickstoffgehalt des Schweißes betrug in eigenen bei Nephritikern ausgeführten Versuchen nur einmal weniger als 60—70 mg und siebenmal mehr als 120—140 mg (in maximo 200 mg) in 100 ccm. Auch in Befunden von *Köhler* ergab sich, wenn man ⅓—¼ des Gesamtstickstoffes als Eiweißstickstoff abrechnet, einmal etwa 70 mg, sechsmal etwa 140 mg und einmal etwa 200 mg in 100 ccm Schweiß. Im Stoffwechselversuch sah *Köhler* an denjenigen Tagen, an welchen er die Ne- phritiker schwitzen ließ, nur selten mehr als 1½ g Stickstoff im Urin fehlen. Auch in ent- sprechenden Beobachtungen v. *Leube's* betrug das Stickstoffdefizit im Urin an den „Schwitz- tagen“ nicht mehr als etwa 2 g. *Schwenkenbecher* und *Spitta* haben bei Schwitzenden

eine Kochsalz- und Stickstoffabgabe bis zu 1 g pro die festgestellt und *Tachau* sah nach einer einstündigen Schwitzprozedur in maximo nur 0·49 g Stickstoff abgehen.

Der Refraktionswert des Blutserums zeigte in einigen Versuchen, die ich seinerzeit zusammen mit *Chajes* ausgeführt hatte (Anwendung von *Phénix à l'air chaud* für $\frac{1}{2}$ Stunde und 1stündiges Nachschwitzen in trockener Packung) $1\frac{1}{4}$ — $2\frac{1}{4}$ Stunden nach Beginn des Schwitzens nur eine geringe Bluteindickung (Differenz = 0·0002 bis 0·0005°). Die im Schweiß ausgeschiedene Flüssigkeit wird also mehr den Geweben, als dem Blute und den Säften entzogen.

In einigen Fällen von akuter Nephritis glaube ich auch durch die lokale Anwendung von Wärme in Form von Elektrophoren, heißen Sandsäcken, sowie auch der Diathermie einen gewissen Nutzen beobachtet zu haben. Auch *Robert* empfiehlt die lokale Heißluftbehandlung der Nierengegend mittelst eines örtlich angewandten Heißluftkästchens. Zum mindesten habe ich in Fällen von „Nephritis dolorosa“ durch lokale Wärmeapplikationen eine Linderung der Schmerzen beobachten können.

Von *Lampé* und *Strassner* sowie von *Bach* wurde zur Herabsetzung des erhöhten Blutdruckes die Anwendung der künstlichen Höhensonne empfohlen. Für den gleichen Zweck wurde auch die Behandlung mit Hochfrequenzströmen gelobt. Meine diesbezüglichen eigenen Versuche ließen aber mit beiden Methoden nicht immer das angegebene Ziel erreichen. Außerdem wurde nach Behandlung mit künstlicher Höhensonne einige Male Albuminurie beobachtet (*Faber, Dotsel*). Indessen muß erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden, ob hier wirklich ein „propter hoc“ vorliegt. Erst nach Entscheidung dieser Frage kann der Wert der Methode für die Behandlung der Nephritiden diskutiert werden. Versuche von *Ziemann* und von mir selbst berechtigen noch nicht zu einem sicheren Schluß. Da in einem meiner Fälle von abklingender akuter Nephritis nach Anwendung der Höhensonne wiederholt eine Zunahme der Albuminurie und Hämaturie auftrat, so scheint es mir jedenfalls notwendig, die Methode nur mit individueller Auswahl anzuwenden. Das letztere gilt auch für die Hochfrequenzbehandlung, die, wie gesagt, bezüglich der Herabsetzung des Blutdruckes wechselvolle Resultate ergibt.

3. Klimatische Behandlung.

Dieselbe kommt nur für solche Fälle in Betracht, welche weder Bettruhe noch intensive Pflege nötig haben. Stellt doch nicht nur die Transportfähigkeit, sondern ganz allgemein die Bewegungsfreiheit des Kranken eine unerläßliche Vorbedingung für die Anwendung einer klimatischen Behandlung dar. Aber auch wenn diese Vorbedingungen erfüllt sind, erscheinen weite Reisen nicht ratsam, falls der Patient noch eine sehr ausgesprochene Empfindlichkeit gegenüber Erkältungen zeigt, oder sich in einem so vorgerückten Stadium der Krankheit befindet, daß mit bedrohlichen Zwischen-

fällen, wie Herzinsuffizienz, urämischen Zuständen, Hydropsien usw. zu rechnen ist. Ganz allgemein sollten Fälle mit hochgradiger Blutdrucksteigerung nur mit vorsichtiger Auswahl auf Reisen gesandt werden. Überhaupt sollte in jedem einzelnen Falle eingehend erwogen werden, wie groß die Vorteile des in Aussicht genommenen Kurortes im Vergleich zu den Nachteilen sind, die aus der Aufgabe der häuslichen Pflege erwachsen. Bei dieser Berechnung sind nicht nur die Schattenseiten der Reise, sondern auch die allgemeinen hygienischen und diätetischen Verhältnisse des betreffenden Kurortes in Betracht zu ziehen, und zwar nicht bloß in bezug auf das Vorhandensein von geeigneten Hôtels und Pensionen, in welchen auch eine entsprechende Diät durchführbar ist, sondern auch in bezug auf die allgemeinen sanitären Verhältnisse einschließlich der ärztlichen Versorgung des betreffenden Kurortes. Ersetzt doch der Faktor „Klima“ allein nicht alles, was der Patient an günstigen Bedingungen zu Hause aufgibt, und stellt doch ein Exitus, der fern von der Heimat erfolgt, für die Umgebung des Patienten oft ein Ereignis dar, das auch nach äußerer Richtung hin sehr unangenehm wirken kann. So wichtig also die Sorge für gute Luft und für allgemeine Tonisierung sowie für die Anregung der Psyche gerade bei solchen Kranken ist, die zu monatelanger Bettruhe gezwungen waren, so bedeutet für den Patienten doch eine klimatische Kur nur dann einen wesentlichen Fortschritt, wenn bei ihr gleichzeitig auch sonst noch alle übrigen Bedingungen für die Gesundung in ausreichendem Maße sichergestellt sind.

Klimatische Kuren kommen für Nephritiker besonders im Herbst, Winter und Frühjahr in Frage, weil im nordischen Klima zahlreiche Nephritiker in dieser Zeit nicht nur für Monate an das Haus gefesselt sind und infolgedessen auf Bewegung im Freien verzichten müssen, sondern auch Erkältungsmöglichkeiten ausgesetzt sind, die sowohl die Nieren als das Herz zu belasten vermögen. Für solche Herbst-, Winter- und Frühjahrskuren kommen vor allem die geschützten trockenwarmen Orte am Südfuße der Alpen, wie Bozen-Gries, Meran, Arco, Locarno u. a. sowie die trockenen geschützten Orte an der dalmatinischen Küste, an der Riviera und in Süditalien in Frage. Früher war für Rekonvaleszenten von akuten Nephritiden mit verzögerter Resolution des Krankheitsprozesses sowie für zahlreiche Fälle der chronischen Form Ägypten besonders beliebt. Indessen ist die Heilwirkung von Kuren in Ägypten vielfach überschätzt worden. Dies trifft für die chronischen Prozesse noch mehr zu, als für die Rekonvaleszenz von akuten Prozessen. *v. Romberg* bezweifelt überhaupt die Erzielung einer wirklichen Heilung einer chronischen Nephritis durch das warme Klima und auch ich habe nur Besserungen gesehen. Vom Wüstenklima hat man besonders eine Entlastung der Nieren und

eine Anregung der vikariierenden Ausscheidungen der Haut erwartet. Soweit es sich hierbei um die Wasserausscheidung handelt, hat sich die genannte Erwartung infolge der außerordentlich großen Trockenheit der Wüstenluft bis zu einem hohen Grade als gerechtfertigt erwiesen. Indessen wird die Leistung der Haut für die Entfernung von stickstoffhaltigen Stoffwechselschlacken und von Kochsalz vielfach überschätzt. Schon eine Betrachtung der Zahlen, die im vorhergegangenen Abschnitt über den Gehalt des Schweißes an den genannten Substanzen mitgeteilt sind, muß zu einem solchen Schlusse führen. Wenn der Gehalt des Schweißes an gelösten Substanzen sehr gering ist und die Menge des abgesonderten Schweißes eine sehr große ist, so ergibt sich von selbst, daß die Konzentration des Urins ansteigen muß, sofern nicht eine stärkere Eindickung des Urins durch reichliche Flüssigkeitszufuhr verhindert wird. Dieser durch eine einfache Überlegung gewonnene Schluß wird noch durch einige Urinalanalysen von Nephritikern meiner Beobachtung gestützt, die unter dem Einfluß des Wüstenklimas einen Kochsalzgehalt von 1·2 bzw. 1·5% und einen Harnstoffgehalt von 2·5 bzw. 3% gezeigt haben. Daß solche Werte keine Entlastung der Nieren bedeuten, bedarf keiner speziellen Erörterung. Ähnliches zeigte sich auch in Beobachtungen von *A. Löwy* und *A. Bickel*.

Die betreffenden an Gesunden angestellten Versuche hatten ergeben (*A. Löwy*):

| | Haut- wasser- menge in 24 Stunden ccm | N-Abgabe durch die Haut in 24 Stunden g | N-Abgabe pro Liter Hautwasser g | Harnmenge in ccm | Harndichte | Stickstoff bilanz in g (unter Be- rücksichti- gung des Schweißes) |
|-------------------|---|---|--|---------------------|------------|--|
| L. Berlin | 752 | 0·29 | 0·38 | 897 | 1020 | — 0·62 |
| Heluan | 1582 | 0·60 | 0·38 | 993 | 1022 | — 1·84 |
| Assuan | 1770 | 0·62 | 0·35 | 952 | 1021 | — 1·99 |
| B. Berlin | 990 | 0·33 | 0·33 | 868 | 1025 | + 0·12 |
| Heluan | 1672 | 0·37 | 0·22 | 888 | 1027·6 | — 0·36 |
| Assuan | 2868 | 0·48 | 0·16 | 896 | 1027·6 | — 2·76 |
| W. Berlin | 960 | 0·09 | 0·094 | 1186 | 1019 | + 0·50 |
| Heluan | 1115 | 0·43 | 0·40 | 959 | 1022 | + 0·91 |
| Assuan | 1427 | 0·29 | 0·20 | 1031 | 1023 | — 0·62 |

A. Löwy schließt aus diesen Versuchen, daß das Wüstenklima die physikalische Wasserdampfabgabe von den Lungen aus und noch mehr von der Haut aus erheblich steigert. Eine Abgabe fester Bestandteile durch die Haut findet jedoch nicht in nennenswertem Grade statt und eine Einschränkung der sekretorischen Tätigkeit der Nieren für feste Bestandteile kommt kaum zustande. Auch eine Beschränkung der wasserabscheidenden Funktion wird bei gewöhnlicher Ernährung meist nicht erreicht, weil das erhöhte Durstgefühl zu einer Mehraufnahme von Wasser Veranlassung

gibt. „Eine Nierenentlastung, ganz allgemein gesprochen, besteht also nicht.“ *Bickel* schließt: „Es kann also im Wüstenklima von einer vikariierenden Hauttätigkeit für die Nieren nur hinsichtlich des Wassers die Rede sein. Die gelösten harnfähigen Substanzen werden durch die Haut vom Wüstenklima *ceteris paribus* nicht nennenswert mehr ausgeschieden, als in dem feuchten Klima unserer Zone.“ Auch *Determann* hat sich bei Studien über das Wüstenklima nicht von der Richtigkeit der althergebrachten Auffassungen überzeugen können und ist zu Anschauungen gelangt, welche den hier besprochenen ziemlich nahe stehen. Trotzdem soll die Möglichkeit nicht bestritten werden, daß mit Rücksicht auf die bereits weiter oben besprochene konsensuelle Reaktion zwischen Haut- und Nierengefäßen ein langdauerndes Verweilen in einer sehr warmen Umgebung die Nieren im Sinne einer aktiven Hyperämie kurativ beeinflussen kann. Allerdings ist auch zu berücksichtigen, daß in Ägypten häufig eine rasche Abkühlung am Abend und in der Nacht erfolgt. So hat beispielsweise *A. Löwy* dort Temperaturschwankungen von 38° auf 18.5° beobachtet. Infolge solcher Temperaturstürze sind aber Erkältungen leicht möglich, falls nicht nach dieser Richtung hin peinlichste Vorsicht geübt wird. Dazu kommt noch, daß das allgemeine hygienische Verhalten mancher Kurorte in Ägypten noch manches zu wünschen übrig läßt und daß auch nicht überall günstige Bedingungen für die Durchführung einer exakten Diät gegeben sind. Wenn auch der letztere Punkt neuerdings an einigen Stellen eine gewisse Besserung erfahren hat, so wird man doch den Kreis der für eine Wüstenkur bestimmten Patienten heute erheblich enger ziehen, als in früherer Zeit. Für November und Dezember sowie für März sind in Ägypten Heluan, für Januar und Februar Assuan besonders geeignet. Bei der Rückkehr der Patienten ist aber stets dafür zu sorgen, daß die „Reakklimatisation“ mit einem entsprechenden Übergangsstadium an der Mittelmeerküste und an dem Südabhange der Alpen erfolgt.

Eine ebenso große Bedeutung, wie die Winter-, Herbst- und Frühjahrskuren besitzen für viele Fälle Erholungs- und Kräftigungskuren im Sommer. Dies gilt sowohl für die chronischen Prozesse, wie für viele abklingende akute Prozesse. Bleibt doch bei den letzteren nicht nur häufig eine länger dauernde allgemeine Erholungsbedürftigkeit, sondern auch die Notwendigkeit zur Abhärtung des Gesamtorganismus erforderlich. Für diesen Zweck ist aber die Sommerszeit besonders geeignet. In vielen Fällen reicht ein Aufenthalt auf dem Lande aus, wenn dort die Bedingungen für Ernährung und Pflege günstig gelegen sind. Besonders empfehlenswert sind windgeschützte und möglichst trockene Gebirgstäler, sofern diese außer den bereits genannten Bedingungen auch noch über ebene oder nur leicht

ansteigende Wege verfügen, weil mit Rücksicht auf das Gebot der Herzschonung länger dauerndes Steigen nur für solche Nephritiker ratsam ist, bei welchen ad hoc angestellte Versuche einen günstigen Einfluß des Bergsteigens auf das Gesamtverhalten des betreffenden Falles erwiesen haben (s. weiter oben). Aber auch bei diesen Patienten sollte kein Übermaß im Steigen erlaubt werden und es sind in jedem einzelnen derartigen Falle fortlaufende Beobachtungen über die Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit einer Fortsetzung des Steigens erforderlich. Ganz besondere Vorsicht ist bei vorgeschrittenen Fällen von Nephrosklerose sowie überhaupt bei den chronischen Prozessen notwendig, bei welchen die Sorge für das Herz und das Gefäßsystem im Mittelpunkt des therapeutischen Interesses steht. Bei der Wahl von Gebirgskurorten sind bei starker Hypertonie Höhen über 800–1000 m nach Möglichkeit zu meiden, da das Hochgebirge in solchen Fällen die Neigung zu Blutungen (Apoplexie) erhöhen kann. Bei der Wahl von Höhen von erheblich mehr als 500 m ist es empfehlenswert, die Akklimatisation durch Zwischenschaltung eines kurzen Aufenthaltes in einer etwa 400 m hoch gelegenen Station vorzubereiten. Nach *Stänbli* ist ein einheitlich deutlicher Einfluß des Hochgebirges auf den Blutdruck nicht zu beobachten. Auch *Durig* fand Sphygmogramm und Blutdruckkurve im Hochgebirge ohne Veränderung. Es ist allerdings verständlich, daß sich auch Hypertoniker im Hochgebirge wohl fühlen, wenn man den allgemein anregenden Effekt des Gebirges auf Körper und Geist berücksichtigt. Oft wird die Wahl des betreffenden Kurortes auch noch durch Spezialrück-sichten beeinflußt. So können in bestimmten Fällen gleichzeitig Eisenquellen, in anderen Fällen Thermalquellen und in wieder anderen Fällen Abführquellen indiziert sein. Wählt man einen an der Küste gelegenen Ort zu einer Sommerkur, so sollte die Wahl nur auf windgeschützte, d. h. auf in Buchten gelegene und bewaldete, Küstenorte fallen. Auch diese sind sowohl zur Abhärtung als zur allgemeinen Erholung vielfach sehr geeignet. Selbstverständlich sind kalte Seebäder auf alle Fälle kontraindiziert, dagegen steht gegen die Anwendung von gewärmten Seebädern in der Mehrzahl der Fälle kein Bedenken im Wege. Ebenso ist Liegen auf feuchtem Boden am Strande strengstens zu widerraten. Die Patienten bzw. Rekonvaleszenten suchen nur die erfrischende und die abhärtende Seeluft, nicht aber den Wind auf. Durch Anlage von Windschutzhallen und durch Bereithaltung von diätetischen Kurpensionen könnte an geeigneten Küstenkurorten noch manches für die Nephritiker getan werden. Viele Nephritiker müssen überhaupt gar manchen Kurort nur deshalb meiden, weil sie an ihm nicht die für sie notwendige Verpflegung finden. Wenn sich einzelne Kurorte, wie z. B. Wildungen und Brückenau u. a., einen

besonderen Ruf für die Behandlung von Nephritikern erworben haben, so liegt dies meines Erachtens nicht zum geringsten Teil gerade an dem Vorhandensein von Einrichtungen für eine sachgemäße Verpflegung und von Ärzten, die sich in der Behandlung der Nierenerkrankungen eine besondere Erfahrung erworben haben. Aus diesem Grunde sowie auch aus dem weiteren, daß es sich an den betreffenden Orten nur um Trinkkuren handelt, sollte man jedoch nicht von „Nierenbädern“, sondern nur von „Nierenkurorten“ sprechen. Für viele, namentlich schwerere, Fälle ist überhaupt ein Aufenthalt in einem diätetisch gut geleiteten Sanatorium bzw. Krankenhaus oft wichtiger, als eine klimatische Kur.

β) Diätetische Therapie.

Dieselbe besitzt im Rahmen der symptomatischen Behandlung eine ganz besondere Bedeutung und verfolgt den Zweck, einerseits den Patienten ausreichend zu ernähren, andererseits von ihm alle diejenigen Substanzen fernzuhalten, welche entweder die Nieren selbst reizen oder bei mangelnder Ausscheidungskraft der Nieren den Stoffwechsel belasten. Das Entlastungsprinzip kommt dabei nicht bloß in der Form des Schonungsprinzips zur Geltung, sondern gibt in manchen Fällen außerdem noch zu Maßnahmen Anlaß, welche auf eine Reinigung bzw. Entgiftung des Blutes und der Gewebe abzielen. Für die Durchführung einer zweckentsprechenden Ernährung dienen uns an vielen Stellen die im Ersten Teil besprochenen Ergebnisse der Funktionsprüfung als Wegweiser, indem sie uns nicht nur für die Aufstellung allgemeiner diätetischer Grundsätze wertvolle Gesichtspunkte liefern, sondern auch — und dies erscheint uns noch bedeutsamer — im einzelnen Falle wichtige Fingerzeige für das jeweils notwendige Vorgehen an die Hand geben.

1. Flüssigkeitszufuhr.

Die Entscheidung über die Größe der Flüssigkeitszufuhr stellt nicht selten ein recht verwickeltes Problem dar und ist im einzelnen Falle oft von einer Serie von Erwägungen abhängig. Unter diesen steht die Frage, ob eine Hemmung der Flüssigkeitsausscheidung allein oder vorwiegend auf renaler oder auf cardialer Grundlage oder durch eine Störung auf beiden Gebieten entstanden ist, obenan. Soweit die nephrogen bedingten Hemmungen der Flüssigkeitsabscheidung in Betracht kommen, hat man in früherer Zeit unter dem Gesichtspunkte einer Beförderung der Ausschwemmung von Zylindern und zelligen Elementen eine reichliche Flüssigkeitszufuhr empfohlen, da man glaubte, durch eine solche die Verstopfung der Harn-

kanälchen durch Zylinder und Formelemente beseitigen zu können. Weiterhin hat noch vor wenigen Jahren *Minkowski* die Ansicht ausgesprochen, daß man bei Oligurie durch eine reichliche Flüssigkeitszufuhr eine Verstärkung der Diurese erzwingen kann. Beide Vorstellungen erscheinen jedoch nur mit erheblichen Einschränkungen plausibel. Denn, wie schon weiter oben erörtert ist, stellt die Wasserabgabe eine spezifische Funktion der Nieren dar, die nicht bloß vom Wasserangebot und vom Blutdruck bzw. der Zirkulationsgeschwindigkeit in den Nieren, sondern in hohem Grade von der aktiven Sekretionskraft der Nieren abhängig ist. Wenn infolge einer Insuffizienz der Nieren die Hydrodiurese darniederliegt, kann nur durch Besserung der Nierenfunktion bzw. durch Beseitigung der die Funktion hemmenden Störungen eine Erhöhung der Flüssigkeitsabgabe erreicht werden. Mit Rücksicht auf diese Lage der Dinge haben deshalb manche Autoren empfohlen, bei Hemmungszuständen der Wassersekretion die Flüssigkeitszufuhr einzuschränken, um durch Schonung der geschädigten Funktion die Erholung derselben zu erleichtern. Soweit eine derartige Sekretionshemmung bei akuten Prozessen in Frage kommt, hat vor allem *v. Noorden* ein solches Vorgehen empfohlen. Auch *Nonnenbruch* hat in den Frühstadien der „Kriegsnephritis“ diese Methode mit Erfolg benutzt und *Vollhard* hat neuerdings sogar 3 5tägiges völliges Hungern und Dürsten (nur bei starkem Durst ev. 2 Tassen Tee in 24 Stunden) bei schweren Formen von akuter Nephritis empfohlen. Bei der Besprechung der Therapie der akuten Nephritiden wird jedoch erörtert werden, daß keineswegs alle Autoren einer strengen Flüssigkeitsentziehung das Wort reden. Ist doch schon zu bedenken, daß bei flüssigkeitsarmer Ernährung die Sekretionsprodukte die Nieren in viel konzentrierterer Form passieren, als bei flüssigkeitsreicher Ernährung. Ich erkenne deshalb nur dann, wenn Hydropsien vorliegen, eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr als berechtigt an, insbesondere dann, wenn die Erkrankung wesentlich eine Epithelialerkrankung darstellt, bei welcher wir ja nach dem Ergebnis von Funktionsprüfungen trotz Oligurie oft doch noch eine genügende Ausschwemmung von stickstoffhaltigen Schlacken beobachten. Aber auch in Fällen dieser Art pflege ich nicht schematisch vorzugehen und im Einzelfall meist auch nicht zu weit zu gehen, weil ich (s. weiter oben) zu der Anschauung gelangt bin, daß bei stärkerer Oligurie eine durch Insuffizienz der Nierentätigkeit bedingte Flüssigkeitsretention imstande sein kann, dem Organismus durch Verdünnung der Retenta gewisse Dienste zu leisten. Haben doch eigene Untersuchungen sowie solche von *Georgopoulos*, *Leca* u. a. gezeigt, daß nephrektomierte Kaninchen bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr der Urämie später anheimfallen, als bei Trockenkost. Dazu kommt noch, daß der Or-

ganismus eine Vermehrung seines Wasserbestandes um mehrere Kilogramm auch ohne Bildung von Ödemen vertragen kann, und daß die Ödeme selbst, wie später ausgeführt werden soll, auf medikamentösem Wege oder durch Punktion meist ohne größere Schwierigkeiten entfernt werden können, ja daß sie oft geradezu einen günstigen therapeutischen Angriffspunkt zur Entfernung von Giftstoffen abgeben. Da ich fernerhin ähnlich wie *Doll* und *Siebeck* bei chronischen Prozessen Fälle gesehen habe, bei welchen eine länger dauernde Flüssigkeitsreduktion nicht zur Erhöhung des spezifischen Gewichtes im Urin, wohl aber zum Auftreten von Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und allgemeiner Schwäche geführt hatte, so habe ich eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr meist nur dann vorgenommen, wenn gleichzeitig hydropische Zustände vorlagen und urämische Erscheinungen fehlten. Bei chronischen Prozessen gab mir dabei der Reststickstoffgehalt des Blutes im Zusammenhang mit dem Ausfall der Konzentrationsprobe oft wertvolle Fingerzeige. Auch *Fürbringer* bemerkt, daß gegen die Verminderung der Harnmenge bei Nephritikern, wofür nicht schnell wachsender Hydrops besteht und der Magen sich in leidlichem Zustande befindet, reichliche Zufuhr von Flüssigkeit „im allgemeinen ganz erfolgreich“ sei und daß ihm das von *Glax* behauptete Steigen der Diurese bei Verminderung der flüssigen Ingesta nie deutlich geworden sei. Ist dagegen die Flüssigkeitsabscheidung durch die Nieren eine ausreichende, so wird von vielen Autoren das Verhalten bezüglich der Flüssigkeitszufuhr von Erwägungen abhängig gemacht, die sich auf das Herz beziehen. Zum Zwecke der Herzschonung ist auf Grund der alten Lehre von *Oertel* von verschiedenen Seiten, so insbesondere von *c. Noorden*, auch für die Behandlung von Nephritikern eine Verminderung der Flüssigkeitszufuhr empfohlen worden.

Ein Vorläufer der *Oertel'schen* Kur war schon in der *Schroth'schen* Kur gegeben, bei welcher nur zweimal täglich ein kleines Glas Wein neben trockenen Semmeln und dick eingekochtem Gemüse gestattet war, aber alle 3—4 Tage ein Trinktag mit einer größeren Dosis von Wein eingeschaltet wurde. Die *Schroth'sche* Kur ist später von *Steinbacher* modifiziert worden. Schon *Hippokrates* hatte übrigens zur Bekämpfung des Hydrops Trockenkuren empfohlen und bemerkt, daß man bei solchen Kuren Fleisch und Fische nicht in Brühe legen solle, damit sie ungesalzen blieben und nicht zum Durst reizen.

Meines Erachtens kann die Empfehlung einer Flüssigkeitseinschränkung aber nur für ganz bestimmte Fälle auf Berücksichtigung Anspruch erheben, weil die Ausgangspunkte der *Oertel'schen* Theorie schon längst erschüttert sind. Schon *Lichtheim* hatte gezeigt, daß die *Oertel'sche* Anschauung eines plötzlichen Zuwachses von Flüssigkeit im Blute unter dem Einfluß reichlicher Flüssigkeitszufuhr nicht zu Recht besteht, und auch ich habe dies an der Hand refrakto-

metrischer Blutuntersuchungen nachweisen können.¹⁾ Weiterhin habe ich zeigen können, daß weder im Anschluß an den Akt der Flüssigkeitszufuhr temporär, noch bei langdauernder reichlicher Flüssigkeitszufuhr — ich hatte s. Zt. für diesen Zweck besonders auf die Fälle von Diabetes insipidus hingewiesen — dauernd eine Blutdrucksteigerung zustande zu kommen pflegt. Nach Beobachtungen, die ich vor vielen Jahren an einer Chylusfistel anstellen konnte, sind im Organismus, speziell in der Darmwand, ausgezeichnete Vorrichtungen vorhanden, welche eine plötzliche Überschwemmung des Blutes mit Stoffen, die unter Umständen schädlich wirken können, in weitgehender Weise zu verhindern vermögen. Ich kann mich infolgedessen nur teilweise dem Gedankengang *v. Noorden's* anschließen und stütze mich dabei auch darauf, daß keineswegs alle Kliniker hinsichtlich der Beurteilung des Grades der Herzbelastung durch die Flüssigkeitszufuhr den Standpunkt *v. Noorden's* völlig anerkennen. So meint z. B. *F. Kraus*, „daß die Beeinflussung des Wasserhaushaltes bei der Behandlung dekompensierter Herzfehler nur einen verhältnismäßig bescheidenen Platz als Glied einer Reihe das gleiche Ziel erstrebender Maßnahmen beanspruchen kann“. *Kraus* beschränkt deshalb die diätetischen Maßnahmen bei Herzkranken nur ausnahmsweise auf eine „Durstkur“ und geht bei der Reduktion der Wasserzufuhr fast immer sukzessive (mit 1500 ccm beginnend) und nie über eine gewisse Grenze (über 1000—800 ccm) zurück. Ferner empfiehlt er eine stärkere Wasserbeschränkung anfangs nur periodisch vorzunehmen. Auch *v. Krehl* rät Herzkranken, die sich im Wassergleichgewicht befinden, mittlere Flüssigkeitsmengen, d. h. $1\frac{1}{2}$ bis höchstens 2 l Flüssigkeit pro die, zu geben, bemerkt aber, daß man bei echter Schrumpfnieren (im Gegensatz zu Kranken mit einfacher hypertotonischer Atherosklerose) doch eine gewisse Vorsicht mit der Flüssigkeitseinschränkung üben soll. Bei Kranken, die in ihrer Fähigkeit, einen konzentrierten Harn abzuschcheiden, beeinträchtigt sind, rät *v. Krehl*, nur langsam tastend mit der Einschränkung der Flüssigkeit vorzugehen, da er Kranke beobachtet hat, „die gleichzeitig mit der Abnahme des gewohnten Getränkes Symptome von Urämie zeigten“. Auch *v. Romberg* faßt die Indikation für die Reduktion der Flüssigkeitszufuhr bei Herzkranken ziemlich eng. *v. Romberg* kann die *Oertel'sche* Angabe, daß die Wasserausscheidung bei Herzkranken mit Verminderung der Wasserzufuhr steigt, nach zahlreichen Beobachtungen nur für einen Teil der Fälle bestätigen. „Sehr oft hat eine Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme allgemeine Mattigkeit, nervöse

¹⁾ Daß die Hydrämie an sich eine besondere Reizung für die Nieren abgibt, ist deshalb nicht anzunehmen, weil wir auch bei Hydrämien anderer Herkunft, so z. B. bei schweren Anämien, Tuberkulose etc. ausgeprägte Nierenreizungen als Folge von Hydrämie nur sehr selten zu sehen bekommen.

Erregbarkeit, Störungen des Schlafs, Obstipation im Gefolge. Gicht- und Nierenkranke haben danach bisweilen Exazerbationen ihres Grundleidens durchzumachen, welche für ihr Herz nicht erwünscht sind.“ Infolgedessen empfiehlt *v. Romberg* eine Flüssigkeitsreduktion nur in den Fällen mit Ödemen oder mit Höhlenergüssen. „In leichteren Fällen reicht die Beschränkung auf 2 l meist aus. Bei Nieren- und Gichtkranken versucht man auch bei schwereren Störungen zunächst mit dieser Menge zum Ziele zu kommen. Sonst sind bei stärkeren Ödemen und bedeutenden Höhlenergüssen 1½ l eine geeignete Menge. Eine noch stärkere Reduktion auf 1000 oder 800 ccm ist nur vorzunehmen, wenn alle Versuche, die Ödeme zu beseitigen, fehlgeschlagen sind. Länger als 1—1½ Wochen vermögen auch nur vereinzelte Kranke mit einer so geringen Zufuhr auszukommen, während sich die meisten mit 1½—2 l pro die für lange Zeit gut einrichten.“ Dabei dürfen, wie ich schon vor Jahren ausgeführt habe und wie auch von *Kraus* betont wird, die Verhältnisse bei Herzkranken und bei Nierenkranken für die vorliegende Betrachtung nicht ohne weiteres in Parallele gesetzt werden. Denn der Herzkranke hat eine gründliche Durchspülung des Organismus zur Befreiung von retinierten Stoffwechselschlacken keineswegs in dem Grade nötig, wie ein an Niereninsuffizienz leidender Patient. *Kraus* rät deshalb, Nephritikern präventiv eher eine das Durchschnittsmaß etwas übersteigende Getränkezufuhr zu gestatten. Auf der anderen Seite spricht sehr vieles dafür, daß eine Vermehrung der Flüssigkeitszufuhr tatsächlich eine Steigerung der Ausscheidungen erzeugen kann. Einen solchen Schluß lassen wenigstens Befunde von *Klaus Hansen* und *Gröhdahl* sowie von *Bickel*, ferner kryoskopische Blutuntersuchungen von *Ekehorn* und neuerdings auch tierexperimentelle Untersuchungen von *Foster* und *Davis* zu. In gleichem Sinne läßt sich auch das von *J. Hefter* und *Siebeck* festgestellte Verhalten des Reststickstoffes im Blute auf der Höhe des Verdünnungs- und Konzentrationsversuches deuten und die von *Doll* und *Siebeck* gemachte Beobachtung, daß durch allmählich protrahierte Steigerung der Flüssigkeitszufuhr auch träg sezernierende Nieren zu einer Steigerung der Stickstoffaussfuhr veranlaßt werden können, wobei das subjektive Befinden der Kranken, selbst wenn etwas Flüssigkeit retiniert wurde, besser war als bei niedriger Flüssigkeitszufuhr. Durch vergleichende Bestimmung des Reststickstoffgehaltes des Blutserums nach flüssigkeitsreichen und flüssigkeitsarmen Perioden habe auch ich mich einige Male in gleichem Sinne überzeugen können. Im übrigen hatte s. Zt. schon *Bamberger* betont, daß eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr die Harnstoffausscheidung vermindere, und haben die aus der *v. Noorden'schen* Abteilung stammenden Untersuchungen von *Mohr* und *Dapper* erwiesen, daß es schon bei einer Verringerung der

Diurese auf etwa 1250 ccm zu einer Retention fester Bestandteile kommen kann. Es darf also einer reichlichen Flüssigkeitsabgabe von seiten der Nieren die Fähigkeit zugesprochen werden, die Entgiftung des Organismus zu unterstützen, und ich hatte schon vor 9 Jahren geäußert: „Wenn die Auffassung richtig ist, daß die Polyurie entgiftend wirkt, und daß die Kontraktion der kleinen Gefäße und die aus ihr resultierende Steigerung des intravasculären Druckes die Folge einer übergroßen Anhäufung von Stoffwechselschlacken im Blut und in den Säften ist, so erscheint die Darreichung genügender Flüssigkeitsmengen als Mittel zur Ermöglichung der Entgiftung sogar als ein indirekter Weg zur Entlastung des Herzens.“ Auf Grund dieses Gedankenganges sowie mit Rücksicht auf die bei Herzkranke ohne Nierenstörungen gemachte Erfahrung, daß eine normale bzw. das normale Quantum etwas überschreitende Flüssigkeitszufuhr, wie wir gesehen haben, nicht ohne weiteres als schädigend für das Herz zu betrachten ist, habe ich für die Behandlung von Nephritikern mit ausreichender Sekretionskraft für Wasser von jeher den Standpunkt vertreten, die Flüssigkeitszufuhr nicht einzuschränken, falls der Organismus für die Zwecke der Blutreinigung auf eine kompensatorische Polyurie angewiesen ist. Die betreffenden Fälle herauszufinden, ist Aufgabe von speziellen Untersuchungen und dürfte nach den weiter oben gemachten Ausführungen über die Bedeutung des Konzentrationsversuches und der Reststickstoffbestimmungen meistens auch nicht allzu schwer fallen. Fälle, bei welchen die Konzentrationskraft des Urins für das spezifische Gewicht, das Kochsalz und der Harnstoff dauernd oder für längere Zeit eingeschränkt ist, bei welchen also eine kompensatorische „Zwangspolyurie“ besteht, bedürfen meiner Ansicht nach dauernd einer mindestens normalen und mitunter zeitweilig einer mehr oder weniger erheblich gesteigerten Flüssigkeitszufuhr. Ob man dabei diese kompensatorische Polyurie zum Zwecke der Entgiftung des Organismus in der Weise ermöglicht, daß man dauernd eine das normale Quantum etwas übersteigende Flüssigkeitszufuhr gestattet, oder in der Weise vorgeht, daß man nach *v. Noorden* bei dauernd knapper Zumessung der Flüssigkeit einmal wöchentlich, bzw. alle 2—3 Monate für die Dauer von etwa 2 Wochen, besondere „Trinktage“ mit Darreichung von 2—3 l Flüssigkeit zur Ausschwemmung des Organismus einschaltet, scheint mir nicht von prinzipieller Bedeutung zu sein, sondern im Einzelfalle den Gegenstand spezieller Erwägungen darzustellen.

Eine Verminderung der Flüssigkeitszufuhr kann meines Erachtens nur in solchen Fällen in Frage kommen, bei welchen im „Accommodationsversuch“ ein spezifisches Gewicht des Urins von 1025 und mehr erreicht wird, weil die Ausfuhr der festen Substanzen bei dieser Gruppe von

Patienten allenfalls auch mit geringeren Flüssigkeitsmengen bewältigt werden kann. Soweit also *v. Noorden*, *Volhard* u. a. für die typische atherosklerotische Niereninduration eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr befürworten, stimme ich mit diesen Autoren überein, da Fälle dieser Art meistens eine gute Konzentrationskraft besitzen. Die Frage, wie hoch man im einzelnen Fall die Flüssigkeitszufuhr bemißt, hängt hier einerseits von dem funktionellen Verhalten der Nieren gegenüber der Flüssigkeitszufuhr, andererseits von der durch die Funktionsprüfung und die allgemeine Erfahrung für die betreffenden Fälle festgestellten Tendenz zur Retention von Stoffwechselschlacken ab. Am leichtesten gelingt die Beurteilung dieser Frage meist bei den rein atherosklerotischen, nicht entzündlichen, Nephrosklerosen, soweit diese keine oder nur geringfügige Störungen der Nierenfunktion darbieten, und es bewähren sich bei den cardial bedingten Hydropsien *Karell*-Kuren in besonderem Grade (siehe später). Schwieriger liegt dagegen oft die Entscheidung bei den mit ausgeprägter Niereninsuffizienz einhergehenden Nephrosklerosen. Bei diesen Fällen halte ich es im Zweifelsfalle für berechtigt, die Gefahr, durch eine bestimmte Höhe der Flüssigkeitszufuhr eine geringe Belastung des Herzens zu erzeugen, um den Preis des höheren Zieles der Entgiftung bis zu einem gewissen Grade in Kauf zu nehmen. Ganz allgemein halte ich eine Reduktion der Flüssigkeitszufuhr bei Retentionsprozessen, die mit Hydropsien einhergehen, eher für zulässig, als beim Fehlen von Hydropsien, da den Nieren in den Hydropsien ein entsprechendes Flüssigkeitsreservoir zur Entfernung von Stoffwechselschlacken zur Verfügung steht. Dagegen möchte ich bei gleichzeitig bestehender Lithiasis uratica eine andauernde Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr nicht empfehlen. Entscheidet man sich aber zu einer Flüssigkeitseinschränkung, so reduziere man das Flüssigkeitsquantum nicht brüsk, sondern nur stufenweise, indem man das Flüssigkeitsquantum mehrere Tage hindurch um etwa 100 bis 200 ccm pro die kürzt, bis man auf etwa $1\frac{1}{2}$ l Flüssigkeit angelangt ist. Dabei ist unter Flüssigkeit alles zu verstehen, was flüssige Konsistenz besitzt, d. h. es sind auch Suppen, Fruchtsäfte, Milch, Tee u. ähnl. einzubeziehen. Eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr eignet sich mehr für einen periodischen Gebrauch und wird dann am besten in der Form der typischen oder der modifizierten *Karell*-Kur ausgeführt. Zum mindesten ist bei einer stärkeren Reduktion der Flüssigkeit die Zusammensetzung der übrigen Kost stets derartig zu gestalten, daß gleichzeitig auch für eine weitgehende Einschränkung des Durstes gesorgt wird. Hierzu ist von vornherein eine salzarme und gewürzarme Beschaffenheit der Nahrung notwendig. Ferner soll bei Störungen der Nierenfunktion in Zeiten stärkerer Flüssigkeitsreduktion gleichzeitig außerdem auch noch das Eiweißquantum gering bemessen werden, da unter den unzureichend

ausgeschiedenen Schlackenstoffen gerade die aus dem Eiweiß stammenden Reste den Gesamtorganismus am meisten schädigen können.

Soweit die Flüssigkeitszufuhr in der Form von „Trinkkuren“ mit besonderen Mineralwässern in Frage kommt, wird die diuretische Wirkung der bei solchen Kuren in Betracht kommenden Mineralstoffe auch heute noch vielfach überschätzt. Bei manchen Mineralwässern ist sogar die Frage berechtigt, ob nicht gewisse in ihnen enthaltene Mineralstoffe bei geschwächter Funktionskraft der Nieren imstande sind, eine Belastung der Nieren oder des Gesamtorganismus zu erzeugen. Dies gilt speziell von dem Kochsalzgehalt gewisser Mineralwässer (s. später). Liegt Anlaß zu einer reichlichen Flüssigkeitszufuhr vor, so genügt meist die Darreichung von gewöhnlichem Wasser bzw. von Limonaden und es ist wohl kein Zufall, daß sich einige Mineralwässer, die einen sehr niedrigen Gefrierpunkt besitzen, so z. B. das Wernarzer Wasser u. a., besondere Anerkennung verschafft haben. Damit sollen jedoch Kuren in „Nierenkurorten“ keineswegs gering bewertet werden, weil diese den Nierenkranken auch in bezug auf Diät und ärztliche Versorgung meist erheblich mehr zu bieten vermögen, als Kurorte mit andersartigem Zuschnitt (siehe weiter oben). Legt man jedoch aus einem speziellen Grunde auf eine sehr rasche Resorption der zugeführten Flüssigkeit besonderen Wert, so sind kohlen-säurehaltige Wasser — wie z. B. einfaches Selterwasser oder salzarme Sauerlinge — zu empfehlen. Allerdings kann die Ausdehnung des Magens durch Kohlensäure in Fällen, welche einer besonderen Herzschonung bedürfen, als eine wenig erwünschte Beigabe erscheinen.

2. Mineralstoffzufuhr.

Unter den Mineralstoffen beanspruchen die Chloride ein besonderes Interesse, weil diese, wie bereits erwähnt wurde, eine Sonderstellung gegenüber den Phosphaten und Sulfaten einnehmen. Die von mir seinerzeit ausgesprochene Forderung, die Kochsalzzufuhr für die Zwecke der Entwässerung einzuschränken, ist jetzt allgemein anerkannt und wird selbst von denjenigen Autoren vertreten, welche die Entstehung der Kochsalzretention bei Nierenkranken nur auf extrarenale Vorgänge zurückführen. Die therapeutische Frage wird also von dem Streit der Meinungen nicht beeinflußt und es ist die Anwendung von Kochsalzentziehungskuren als antihydropische Maßnahme im Laufe der letzten Zeit so verbreitet worden, daß man jetzt nicht mehr so viel Fälle von schwerem Hydrops renalis zu sehen bekommt, als beispielsweise noch vor 20 Jahren. Da aber die wichtigsten hier interessierenden Fragen schon in einem früheren Kapitel erörtert worden sind, so soll hier nur noch einmal unter Hinweis auf

frühere Ausführungen vor schematischem Vorgehen gewarnt werden, da durch ein solches schon oft geschadet worden ist. Kochsalzentziehungen — wenigstens stärkeren Grades — kommen überhaupt nur für eine begrenzte und wohl charakterisierte Gruppe von Fällen in Frage. Dagegen hat die gleichfalls von mir schon vor 13 Jahren gestellte Forderung, auch für die Zwecke der subkutanen und intravenösen Injektionen das Kochsalz nach Möglichkeit zu vermeiden und an Stelle der isotonischen bzw. „physiologischen“ Kochsalzlösung isotonische, d. h. etwa $4\frac{1}{2}\%$ ige, Zuckerlösungen zu benutzen, erst in der letzten Zeit Anerkennung gefunden. Denn neben der Stoffwechselwirkung der Kochsalzretention ist auch noch eine lokale Reizwirkung des Kochsalzes auf schwer geschädigte Nierenepithelien zu beachten, weil nach Untersuchungen von *Stokvis*, *G. Levi*, *Achard* und *Paisseau*, *Castaigne* und *Rathéry*, sowie nach eigenen im Verein mit *Brandenstein* und *Chajes* ausgeführten Untersuchungen kranke Nierenepithelien unter bestimmten Umständen durch reichliche Kochsalzzufuhr weiter geschädigt werden können. Auch klinische Beobachtungen hatten mich seinerzeit zu einer solchen Auffassung geführt, die neuerdings auch von *Lipowski* u. a. bestätigt worden ist. Ferner haben *Widal*, *Claude* und *Mauté*, *Magnus-Levy*, *Janowski* und *Nowatschek* u. a. beobachtet, daß unter dem Einfluß einer langdauernden Kochsalzentziehung zuweilen die Albuminurie eine Verminderung erfährt. Wie bereits weiter oben erörtert wurde, kommen für die Kochsalzentziehung vor allem diejenigen Fälle in Frage, bei welchen gröbere Epithelialveränderungen anzunehmen sind. Unter den Fällen von Epithelialveränderungen sind aber für die alimentäre Kochsalzentziehung keineswegs alle unter gleichen Gesichtspunkten zu betrachten. Auch bedarf derselbe Fall nicht zu allen Zeiten eines gleichen Grades von Kochsalzentziehung. Es können sogar (so z. B. im Reparationsstadium) starke Hydropsien und sehr gute Kochsalzausscheidung nebeneinander vorkommen. Ein starker Grad von Kochsalzentziehung ist in erster Linie bei bestehendem oder bei drohendem Hydrops renalis indiziert. Milde Grade von Kochsalzentziehung reichen dagegen in allen denjenigen Fällen aus, in welchen ohne das Vorhandensein von Hydrops und ohne eine Tendenz zu auffälliger Gewichtssteigerung eine gute oder leidlich gute prozentuale Kochsalzausscheidung bei guter Diurese vorliegt. Eine weniger strenge Form der Kochsalzentziehung genügt ferner in allen Fällen, in welchen nach allgemein klinischen Erfahrungen keine besondere Neigung zu Kochsalzretention vorliegt. Die Indikationsstellung für die Kochsalzentziehung erfordert also außer der gesamten Betrachtung des Falles noch eine genaue Kenntnis des Verhaltens seiner Kochsalzausscheidung. Deshalb sind für die Bemessung des im konkreten Fall zu gewährenden Kochsalzquantums Funktionsprüfungen von so großer Bedeutung und ich habe infolge

dessen schon seit langen Jahren auf meiner Krankenhausabteilung die Gewohnheit, bei Epithelialnephrosen bzw. bei Fällen mit nephrotischem Einschlag fortlaufend tägliche Kochsalzbestimmungen in ähnlicher Weise auszuführen, wie tägliche Esbachbestimmungen und mikroskopische Harnuntersuchungen vorgenommen werden und damit auch noch systematische Körpergewichtsbestimmungen zu verbinden. In vielen Fällen genügt allerdings schon die Feststellung eines mehr oder weniger ausgesprochenen „Torpor renalis hypochloruricus“ mit niedriger Einstellung der Kochsalzkonzentration in Verbindung mit der Tatsache, daß es sich um einen Fall aus derjenigen Krankheitsgruppe handelt, die erfahrungsgemäß häufig eine Tendenz zur Kochsalzretention und zur Hydropsiebildung zeigt, um der Therapie den richtigen Weg zu weisen. Die Erwägungen, die aus der ärztlichen Erfahrung resultieren, sind allerdings nur für die allgemeinen Grundsätze der Kur maßgebend: für Einzelheiten, insbesondere für die Strenge und Dauer der Kur ist aber, wie schon erwähnt worden ist, das funktionelle Verhalten des speziellen Falles entscheidend. Viel seltener als zur Bekämpfung von Hydropsien kommt eine salzarme Ernährung bei Nephritikern zur Bekämpfung der sog. „trockenen“ Kochsalzretention in Frage. Denn abgesehen davon, daß die letztere fast nur bei den chronischen Prozessen vorkommt, ist ihre klinische Bedeutung für diese Fälle auch noch nicht nach allen Richtungen hin klargestellt.

Durch eine strenge Indikationsstellung, sowie durch eine entsprechende Berücksichtigung der berechtigten Bedürfnisse der Patienten nach Geschmacksreizen und nach genügender Abwechslung in der Kost können jedenfalls unnütze Quälereien der Patienten leicht vermieden werden. Da es aber Fälle gibt, welche auf eine systematisch durchgeführte Kochsalzentziehungskur erst nach längerer Zeit reagieren, und da es ferner in renitenten Fällen zweckmäßig ist, die Kur so lange in strenger Form fortzusetzen, bis Gewichtskonstanz erreicht ist, so ist die Befolgung einer sachgemäßen Technik sehr wichtig. Für diese kann man ganz allgemein etwa folgende Formen der Kochsalzentziehung unterscheiden:

1. Strenge Form, bei welcher der Gesamtkochsalzgehalt der Nahrung nicht mehr als $2-2\frac{1}{2}$ g (= „Würzration“) beträgt.
2. Mittelstrenge Form, bei welcher der Gesamtkochsalzgehalt der Nahrung zwischen $2\frac{1}{2}-5$ g beträgt.
3. Milde Form, bei welcher der Gesamtkochsalzgehalt der Nahrung über 5 g beträgt, aber erheblich unter der von der Mehrzahl der Gesunden genossenen Menge von 12—15 g Kochsalz zurückbleibt.

Daß die Dosis von 2 g Kochsalz pro die für den Organismus ausreichend ist (nach *Widal* sollen schon 1.5 g Kochsalz genügen), ergibt sich nicht bloß aus

zahlreichen klinischen Beobachtungen an Patienten, die wochen- und monatelang mit dieser Ration erfolgreich ernährt wurden, sondern auch aus ethnologischen Erfahrungen, die bei gewissen Beduinestämmen und bei sibirischen Fischern und Nomaden gemacht sind, welchen kein Salz zur Verfügung steht. Strenge Kochsalzentziehungskuren soll man zwar so lange durchführen, als sie unbedingt erforderlich sind, aber doch auch nicht länger, als sie absolut nötig sind, weil bei sehr lang dauernder hochgradiger Kochsalzentziehung u. a. auch mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß die Salzsäuresekretion des Magens vermindert wird. Ferner ist nach *Bunge* infolge der in den betreffenden Fällen aus anderen Gründen meist notwendigen lakto-vegetabilischen Ernährungsart auch noch zu berücksichtigen, daß eine reichliche Zufuhr von Kalisalzen außerdem noch Kochsalz aus dem Körper zu entfernen vermag.

Für die praktische Durchführung einer kochsalzarmen Ernährung ist die Kenntnis folgender Tatsachen von besonderer Wichtigkeit:

Die meisten Rohmaterialien, welche für die Herstellung der Speisen benutzt werden, sind arm an Kochsalz. Nur Milch (1·6‰), Käse und gesalzene Butter (1—3‰) sowie Seefische (0·16—0·41‰) (siehe später) zeigen einen beachtenswerten Kochsalzgehalt. Auch konservierte, insbesondere geräucherte, gepökelte und marinierte Nahrungsmittel zeigen in der Regel einen ziemlich hohen Kochsalzgehalt. Ein gleiches gilt auch von den sogenannten Suppenwürzen.

Von tischfertigen Speisen zeigen Fleischbrühe ($\frac{1}{2}$ —1‰) und Brot ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ ‰) einen relativ hohen Kochsalzgehalt. Auch die Mehrzahl der Suppen, Fleisch- und Eierspeisen besitzt bei der üblichen Zubereitung einen beträchtlichen, zuweilen 1‰ übersteigenden, Kochsalzgehalt. Ähnlich reich an Kochsalz sind auch viele Gemüse und bouillonfreie Suppen, da auch deren Kochsalzgehalt zuweilen 1‰ und mehr beträgt. Süßigkeiten und Mehlspeisen sowie Kompotte zeigen dagegen meist einen nur geringen Kochsalzgehalt.

Über den Kochsalzgehalt einiger besonders wichtiger Nahrungs- und Genußmittel orientiert die folgende Tabelle, die meinen „Praktischen Winken für die chlorarme Ernährung“, 2. Auflage, Berlin, S. Karger, 1914 entnommen ist.¹⁾

¹⁾ In dieser Broschüre sind nicht nur genauere Angaben über den Kochsalzgehalt der verschiedensten Nahrungs- und Genußmittel gemacht, sondern auch Anweisungen für die Herstellung salzarmer Speisen und für die Aufstellung von entsprechenden Kostzetteln gegeben.

| Rohmaterialien. | |
|--|---------------------|
| Nahrungsmittel | Kochsalzgehalt in ‰ |
| Milch | 0·15—0·18 |
| Butter, ungesalzen | 0·02—0·21 |
| Butter, gesalzen | 1·0—3·0 |
| Margarine | 2·15 |
| Palmin | 0·016 |
| Fructin | 0·01 |
| Käse | 1·5—10·57 |
| Gervais, ungesalzen | 0·13 |
| Topfen und deutscher Rahmkäse (sog. Schichtkäse) | 0·18—0·20 |
| Englischer Rahmkäse | 0·70 |
| Ei: Hühnerei (als ganzes) | 0·13—0·21 |
| Eigelb (als ganzes) | 0·009 |
| Eiweiß (als ganzes) | 0·31 |
| Kaviar | 3·0—6·18 |
| Fleisch | 0·10—0·20 |
| Kalbshirn | 0·29 |
| Kalbsniere | 0·32 |
| Süßwasserfische | 0·06—0·22 |
| Seefische | 0·16—0·41 |
| Austern (ohne Salzwasser) | 0·52 |
| Austern (mit Salzwasser) | 1·14 |
| Ranch-, Wurst- und Pökelwaren | 1·85—20·59 |
| Geräucherter Speck | 1·0 |
| Geräucherter Schinken | 1·85—7·50 |
| Geräucherte Bücklinge und Sprotten | 0·30—0·38 |
| Marinierte und in Öl eingelegte Fische | 1·70—5·49 |
| Fleischextrakt | 1·4—14·6 |
| <i>Valentine's Meat juice</i> | 0·08 ¹⁾ |
| Speisewürzen und künstliche Saucen | 9·37—22·46 |
| Mostrich | 2·66 |
| Eiweißpräparate: | |
| Roborat | 0·006 |
| Plasmon | 0·21 |
| Sanatogen | 0·42 |
| Somatose | 0·66 |
| Getreide- und Hülsenfrüchte, Mehle und frische Gemüse, | |
| Salate, Obst und Beerenfrüchte | 0·01—0·10 |
| Ausgenommen sind: | |
| Sago | 0·19 |
| Hafergrütze | 0·26—0·29 |
| Linsen | 0·13—0·19 |
| Kopfsalat | 0·13 |
| Blumenkohl | 0·15 |
| Spinat | 0·21 |
| Savoyer Kohl | 0·44 |
| Winterkohl | 0·45 |

¹⁾ Nach eigener Analyse = 1·2‰ NaCl.

| Nahrungsmittel | Kochsalzgehalt in ‰ |
|---|---------------------|
| Sellerie | 9.49 |
| Büchsengemüse, durchschnittlich | 0.67—1.27 |
| Eingesäuerte Gemüse (Sauerkraut, saure Gurken etc.) | 0.73—1.45 |
| Pflanzliche Gewürze | 0.019—0.43 |
| Tee und Kaffee | 0.05—0.15 |
| Wein und Bier enthalten höchstens Spuren von Kochsalz. | |

Tischfertige Nahrungsmittel mit einem Kochsalzgehalt, wie er von der Mehrzahl der Gesunden benutzt wird.

| Nahrungsmittel | in 100 g | in der für eine Person berechneten Portion |
|-----------------------------------|-----------|--|
| Milchsuppe | — | 0.7 |
| Milchgrieß | — | 1.7 |
| Milchreis | — | 1.7 |
| Eier: Setzei | — | 0.5 |
| Rührei und Eierkuchen | — | 2.4—2.7 |
| Bouillon | 0.55—1.0 | |
| Suppen | 0.34—0.90 | |
| Saucen | 0.7—1.5 | |
| Fleisch: Rinderfilet | | |
| Roastbeef | — | 1.9—2.8 |
| Schnitzel | | |
| Beefsteak | — | 3.0 |
| Brot: | | |
| Zwieback | 0.38 | — |
| Weißbrot | 0.48—0.70 | |
| Schwarzbrot | ca. 0.75 | |
| Fertige Gemüse: | | |
| Blumenkohl, Kartoffelbrei, Pilze, | | |
| grüner Salat | — | 0.5—0.9 |
| Spargel, Kohlrabi | | 2.7—3.5 |

Da salzarm hergestellte Suppen, Fleischspeisen und Gemüse meist einen faden Geschmack zeigen, so ist einerseits die Darreichung dieser Speisen quantitativ einzuschränken, andererseits bei ihrer Bereitung durch Benutzung von geeigneten „Ersatzwürzen“ für einen entsprechenden Wohlgeschmack zu sorgen. Als Ersatzwürze hat sich mir — namentlich für die Herstellung von Suppen, Gemüsen und Fleischspeisen — besonders das amerikanische Präparat *Valentine's Meat juice* (ca. 0.1 = 1‰ Kochsalz), ferner das ameisensaure Natrium bewährt, von welchem letzterem ich in der letzten Zeit meist Dosen von 2—4 g pro die und zwar oft in der Mischung von 1 Kochsalz und 4 ameisensaurem Natrium — benutzt habe. Allenfalls scheint mir auch milchsaures Natrium bis zu einem gewissen Grade geeignet. Doch beträgt die Würzkraft des ameisensauren Natriums kaum $\frac{1}{15}$ und diejenige des milchsauren Natriums kaum $\frac{1}{20}$ derjenigen des Kochsalzes. Früher hatte ich vielfach auch das Bromnatrium bzw. Mischungen von Kochsalz und von Bromnatrium benutzt. Statt des Bromnatriums ist

auch Sedobrol als Ersatzwürze empfohlen worden (*Deutsch u. a.*). Zur Erzielung einer Geschmacksverbesserung der Speisen ist bei salzarmer Zubereitung der Speisen meist auch eine entsprechende Verwendung von pflanzlichen Würzstoffen notwendig, wie sie in Tomaten, Blumenkohl und Spargeln (s. später) enthalten sind. Auch Petersilie, Dill und Pilze können in begrenzten Mengen als Träger von Würzstoffen in Frage kommen (cf. später).

Für die Verabfolgung von Fleisch ist besonders zu beachten, daß in salzarmer Zubereitung die weißen Fleischsorten im allgemeinen besser munden, als die roten Fleischsorten und daß salzarm zubereitetes Fleisch und Geflügel oft in kaltem Zustande besser schmeckt, als in warmem Zustand. Weiterhin kann man auch durch Herstellung einer wohlschmeckenden Kruste beim Braten oder durch die Benutzung von geeigneten Tunken (Tomaten-, Gurken-, Pfefferminz-, saure Sahnen-, Kaperntunke), sowie durch entsprechenden Gebrauch von Zitronensaft etc. den faden Geschmack salzarm zubereiteten Fleisches mehr oder weniger verdecken.

Das Brot läßt man vom Bäcker in ungesalzener Form besonders anfertigen und den Geschmack bei Weißbrot durch Aufstreuen von Mohn, bei Schwarzbrot durch Zusatz von Kümmel verbessern.

Von Butter soll nur Süßrahmbutter (sog. „Teebutter“) verwandt werden. Steht nur gesalzene Butter zur Verfügung, so ist diese in Wasser auszukneten. Auch durch Zerlassen der Butter kann der Salzgehalt entfernt bzw. vermindert werden. Statt gesalzener Butter können eventuell auch die fast oder völlig salzfreien Pflanzenfette oder Knochenmark benutzt werden, dagegen ist der Kochsalzgehalt der Margarine nicht immer belanglos.

Bei der strengen Form der salzarmen Ernährung läßt man die Speisen in der Küche am besten salzfrei herstellen und übergibt dem Patienten dasjenige Quantum von Kochsalz, das ihm nach Abzug des von der verabreichten Milch beanspruchten Anteils noch zur Verfügung steht. Auf diesem Wege des „indirekten“ Salzens wird eine ökonomischere und zweckdienlichere Verteilung des erlaubten Kochsalzquantums ermöglicht, als durch das „direkte“ Salzen. Man kann dabei oft die Wahrnehmung machen, daß der Kochsalzhunger der Patienten durch Gewöhnung an die kochsalzarme Nahrung bald abnimmt, so daß, wenn für genügende Ersatzwürzen gesorgt ist, Kuren mit 2 g Kochsalz pro Tag oft schon nach relativ kurzer Zeit dem Patienten nicht mehr lästig fallen.

Legt man Wert auf die Darreichung von Mineralwässern, so bevorzuge man solche, deren Kochsalzgehalt unter 0.1% gelegen ist. In steigendem Grade ist dies für folgende Mineralwässer der Fall: Georg-Viktorquelle (Wildungen), Wernarzer Wasser (Brückenaue), Gießhübler, Biliner, Fachinger Wasser. Die Helenen- und die Königsquelle von Wildungen enthalten schon gegen 0.1% Kochsalz. Auch bei der Auswahl von solchen

Mineralwässern, welche zur Behandlung von nicht an den Nieren sitzenden Krankheiten benutzt werden, ist bei kochsalzempfindlichen Patienten auf den Kochsalzgehalt der betreffenden Mineralwässer sehr zu achten.

Beispiele für die praktische Durchführung einer kochsalzarmen Diät sind in meinen bereits erwähnten „Praktischen Winken für die chlorarme Ernährung“, ferner bei *Bräuning*, *H. Straßner*, *Lües* u. a. zu finden. In Folgendem gebe ich die Kostzusammenstellung, wie ich sie auf meiner Kranken- und Lazarettabteilung während der Kriegszeit in Gebrauch habe. Dieselbe dient als Grundstock für die salzarme Ernährung und kann durch Zulagen oder Abstriche in einer den Erfordernissen des Einzelfalles entsprechenden Weise verändert werden.

Salzarme Diät.

(Butter pro Tag 20—40 g).

| | 1. Früh- stück | 2. Früh- stück | Mittagbrot | Nach- mittag | Abendbrot |
|------------|--|--|--|---|---|
| Montag | 300 cem Milch, 150 g Brot mit Butter Brei (200 g), 1 Ei, 300 cem Milch, 50 g Brot mit Butter. Der Brei wird als Haferflocken-, Reis- oder Grießbrei gereicht. Statt Brei kann auch Weißkäse (40 g) verabfolgt werden. | { Obstsuppe, Mohrrüben, Kartoffelbrei, Kompott. | Statt der genannten Gemüse können auch andere Gemüsesorten in salzarter Zubereitung sowie allenfalls auch Salate, soweit sie nicht nierenreizende Substanzen enthalten, oder auch Mehl- und Fruchtspeisen gereicht werden. | 300 cem Milch, 100 g Brot mit Butter oder Marmelade | Flammeri m. Fruchtsaft, 50 g Brot, Butter, Fachinger |
| Dienstag | | { Kartoffelsuppe, Semmelklösse mit Obst, Kartoffelbrei. | | | Kartoffeln mit Buttersauce, 50 g Brot, Butter, Fachinger |
| Mittwoch | | { Gemüsesuppe, Apfelreis, Kartoffelbrei, Kompott. | | | Maccaroni mit Tomaten- sauce, 50 g Brot m. Butter, Fachinger |
| Donnerstag | | { Obstsuppe, Mohrrüben mit Kartoffeln, Kompott. | | | Reisbrei, 1 Ei, 50 g Brot m. Butter, Fachinger |
| Freitag | | { Milchsuppe, Nu- deln mit Butter, Kartoffelbrei, Kompott. | | | Mehl- suppe, 50 g Brot m. Butter |
| Sonnabend | | { Blumenkohl- suppe, Tomaten- reis, Kartoffeln, Kompott. | | | Maccaroni m. Apfel, 50 g Brot m. Butter, Fachinger |
| Sonntag | | { Obstsuppe, Schotengemüse, Kartoffelbrei, Kompott. | | | Flammeri m. Saft. 50 g Brot m. Butter, Fachinger |

Ein Teil der Milch vom 1. Frühstück und Nachmittag kann auch zur Herstellung von Mehlbreien und Mehlspeisen für das Mittag- und Abendbrot benutzt werden.

Der Eiweiß- und Caloriengehalt der vorstehenden Diät ergibt sich aus der folgenden Zusammenstellung.

| Eiweiß | Sonntag | Calorien | Eiweiß | Calorien |
|---|----------|----------|---|------------|
| 18.0 in Milch (600 ccm) | | 390.0 | 0.6 in Suppe (Gemüse 300 ccm) | 165.0 |
| 21.4 „ Brot (350 g) | | 836.5 | 4.5 „ Apfelreis (150 g) | 115.5 |
| 0.2 „ Butter (30 g) | | 228.3 | 6.5 „ Kartoffelbrei (250 g) | 297.5 |
| 7.5 „ Brei (250 g) | | 302.5 | 0.3 „ Kompott (100 g) | 45.2 |
| 0.9 „ Suppe, (Obst 300 ccm) | | 144.0 | 2.9 „ Maccaroni (50 g) | 68.0 |
| 5.3 „ Gemüse (Blumenkohl 250 g) | | 157.0 | <hr/> | <hr/> |
| 6.5 „ Kartoffelbrei (250 g) | | 297.5 | 67 | 2444 |
| 0.3 „ Kompott (100 g) | | 45.2 | | |
| 6.0 „ Flammeri (200 g) | | 242.0 | <hr/> | <hr/> |
| 0.0 „ Himbeersaft (40 g) | | 96.0 | Eiweiß | Donnerstag |
| <hr/> | | <hr/> | | Calorien |
| 66 | | 2739 | 18.0 in Milch (600 ccm) | 390.0 |
| | | | 21.4 „ Brot (350 g) | 836.5 |
| Eiweiß | Montag | Calorien | 0.2 „ Butter (30 g) | 228.3 |
| 18.0 in Milch (600 ccm) | | 390.0 | 15.0 „ Brei (250 g) | 605.0 |
| 21.4 „ Brot (350 g) | | 836.5 | 0.9 „ Obstsuppe (300 ccm) | 144.0 |
| 0.2 „ Butter (30 g) | | 228.3 | 6.5 „ Kartoffelbrei (50 g) | 297.5 |
| 7.5 „ Brei (250 g) | | 302.5 | 0.3 „ Kompott (100 g) | 45.2 |
| 0.9 „ Suppe (Obst 300 ccm) | | 144.0 | 3.0 „ Gemüse (200 g) | 152.5 |
| 3.0 „ Gemüse (g. Rüben 250 g) | | 152.5 | <hr/> | <hr/> |
| 6.5 „ Kartoffelbrei (250 g) | | 297.5 | 65 | 2699 |
| 0.3 „ Kompott (100 g) | | 45.2 | | |
| 9.4 „ Flammeri (200 g) | | 242.0 | <hr/> | <hr/> |
| 0.0 „ Himbeersaft (40 g) | | 96.0 | Eiweiß | Freitag |
| <hr/> | | <hr/> | | Calorien |
| 67 | | 2738 | 18.0 in Milch (600 ccm) | 390.0 |
| | | | 21.4 „ Brot (350 g) | 836.0 |
| Eiweiß | Dienstag | Calorien | 0.2 „ Butter (30 g) | 228.3 |
| 18.0 in Milch (600 ccm) | | 390.0 | 7.5 „ Brei (250 g) | 302.5 |
| 21.4 „ Brot (350 g) | | 836.5 | 3.3 „ Mehlsuppe (300 ccm) | 132.0 |
| 0.2 „ Butter (30 g) | | 228.3 | 3.8 „ Milchsuppe (150 ccm) | 100.5 |
| 7.5 „ Brei (250 g) | | 302.5 | 6.5 „ Kartoffelbrei (250 g) | 297.5 |
| 3.3 „ Suppe (Kartoffel 300 ccm) | | 186.0 | 0.3 „ Kompott (100 g) | 45.2 |
| 6.1 „ Semmelklöße (100 g) | | 239.0 | 2.9 „ Nudeln (50 g) | 68.0 |
| 0.3 „ Obst (100 g) | | 45.2 | <hr/> | <hr/> |
| 6.5 „ Kartoffelbrei (250 g) | | 297.5 | 65 | 2401 |
| 3.2 „ Kartoffeln (200 g) | | 182.0 | | |
| <hr/> | | <hr/> | <hr/> | <hr/> |
| 67 | | 2707 | Eiweiß | Sonabend |
| | | | | Calorien |
| Eiweiß | Mittwoch | Calorien | 18.0 in Milch (600 ccm) | 390.5 |
| 18.0 in Milch (600 ccm) | | 390.9 | 21.4 „ Brot (350 g) | 836.5 |
| 21.4 „ Brot (350 g) | | 836.5 | 0.2 „ Butter (30 g) | 228.3 |
| 0.2 „ Butter (30 g) | | 228.3 | 7.5 „ Brei (250 g) | 302.5 |
| 7.5 „ Brei (250 g) | | 302.5 | 6.0 „ Gemüsesuppe (300 ccm) | 105.0 |
| | | | 4.5 „ Tomatenreis (150 g) | 115.5 |
| | | | 3.2 „ Kartoffeln (200 g) | 182.0 |
| | | | 0.3 „ Kompott (100 g) | 45.2 |
| | | | 2.9 „ Maccaroni (50 g) | 68.0 |
| | | | <hr/> | <hr/> |
| | | | 64 | 2273 |

Kochsalzgehalt etwa 1.5

Die Flüssigkeit (Milch, Suppe, dünner Tee, Wasser) beträgt in der Regel etwa 1200—1500 ccm, kann aber nach Belieben gesteigert oder verringert werden.

Auch der Caloriengehalt kann durch entsprechende Erhöhung der Fett- und Kohlehydratmenge beliebig erhöht werden. Ferner kann in denjenigen Fällen, in welchen keine Bedenken gegen die Fleischdarreichung vorliegen, auch Fleisch in zulässiger Form und Menge (s. später) gereicht werden.

Liegt die Indikation vor, außer dem Kochsalzgehalt gleichzeitig auch noch das Flüssigkeitsquantum sowie die Eiweißzufuhr und den gesamten

Caloriengehalt einzuschränken, so eignet sich hierfür besonders eine typische oder eine modifizierte *Karell*-Kur.

Die *Karell*-Kur wird im allgemeinen in der Form durchgeführt, daß man in genau bemessenen Intervallen 4mal täglich je 200 ccm Milch und allenfalls auch 2 bis 4 Zwieback (eventuell auch einen Apfel oder eine Apfelsine) verabreicht. Da jedoch die mit dieser Kur verbundene starke Unterernährung leicht zu Schwächezuständen von seiten des Herzens oder zu allgemein nervösen Zuständen führt, so ist die gleichzeitige Durchführung von absoluter Bettruhe unerlässlich. Außerdem ist häufig zur Regelung des Stuhles auch noch die Verabreichung von Bitterwasser notwendig. *Karell* selbst hatte die Kur noch strenger durchgeführt, indem er in genau bestimmten Intervallen 3—4mal täglich 60—200 ccm abgerahmte Milch verabfolgte, wobei er die Temperatur der Milch dem Geschmack des Patienten angepaßt hat. Das betreffende Quantum wurde langsam schluckweise zugeführt, und es wurde die Milchmenge bei guter Toleranz ganz allmählich gesteigert, so daß diese am Schlusse etwa 1500 ccm pro die betrug. Die anfangs erwähnte Form erhielt die Kur vor allem durch *Lenhartz* und *Jakob*, welche viermal täglich je 200 ccm Milch (gekocht oder roh), und zwar in der Regel für 6—8 Tage verabfolgten. Erst nach Ablauf dieser Zeit wurden andere Nahrungsmittel als Zulagen gereicht. Von *Karell*-Kuren habe auch ich häufig gute Erfolge gesehen und sie namentlich bei gleichzeitiger Anwendung von Herztonicis und Diureticis als ein ausgezeichnetes Mittel für die Entwässerung kennen gelernt. Vor allem habe ich sie bei der Behandlung der cardialen Hydropsien bei Nephroskerosen sehr schätzen gelernt. Allerdings habe ich die Kur meistens nur auf 3—4 Tage ausgedehnt und solche „kurzfristige“ Kuren nach einiger Zeit wiederholt. Überhaupt ist es nicht nötig, die Kur in allen Fällen nach einer stets gleichartigen Schablone durchzuführen, sondern man kann mannigfache Modifikationen benutzen, wenn nur das Grundprinzip der Kur gewahrt bleibt. So kann man beispielsweise bei starkem Appetit entsprechende Mengen von salzarm bereiteten Gemüsen oder von Obst, Kompott oder Fruchtgelees, sowie eventuell auch noch einige weitere Zwiebäcke zulegen. In Zeiten von Milchmangel oder bei geringer Toleranz des Patienten für Milch ist man von vornherein auf Modifikationen angewiesen, die sich ohne weiteres durch Benutzung von Mehl-, Kartoffel-, Spargel-, Blumenkohl-, Tomaten- oder Fruchtsuppen, ferner von Obst, Kompotten, Marmeladen und allenfalls auch von Salaten und von zarten Gemüsen sowie durch Verwendung von salzarmem Zwieback in der Art herstellen lassen, daß sich eine Kost ergibt, welche einen Flüssigkeitsgehalt von etwa 800—1000 ccm, einen Kochsalzgehalt von 1 $\frac{1}{2}$ —2 g und einen Eiweißgehalt von etwa 30 g besitzt. Statt von „Milchtagen“ kann man also je nach der Anlage der Kur auch von „Obsttagen“ oder von „Gemüse- oder Salattagen“ Gebrauch machen. Der Erfolg einer *Karell*-Kur wird jedoch oft illusorisch, wenn man nach Abschluß derselben sofort wieder zur gewöhnlichen Kost zurückkehrt. Nach Abschluß einer *Karell*-Kur ist es vielmehr notwendig, das Prinzip der Salz-, Flüssigkeits- und Eiweißarmut der Nahrung, wenn auch in mehr oder weniger gemilderter Form, noch einige Zeit weiter durchzuführen.

Wie bereits im „Diagnostischen Teil“ auseinandergesetzt worden ist, spricht sehr vieles dafür, daß die Schädlichkeit des Kochsalzes für die vorliegenden Krankheitszustände in erster Linie an das Chlor-Ion gebunden ist, doch hat man auch dem Natrium-Ion nierenschädigende Eigenschaften nachgesagt (*Fr. v. Müller, v. Wyl* u. a.). Auf der anderen Seite hat man

aber auch das doppeltkohlensaure Natrium direkt als ein Mittel zur Bekämpfung der Albuminurie empfohlen. Nachdem *F. Sachs* im Experimente gezeigt hatte, daß die Umwandlung der sauren Reaktion des Urins in eine alkalische zur Verminderung der Albuminurie führt, haben *v. Noorden* und *v. Hösslin* auf Grund klinischer Feststellungen geraten, auch am Krankenbett zur Bekämpfung der Albuminurie ausgiebigen Gebrauch von Alkalien zu machen. Die Ausführungen *v. Hösslin's* haben allerdings von verschiedenen Seiten Widerspruch erfahren. So hat u. a. *v. Noorden* selbst auf das Unregelmäßige des genannten Erfolges hingewiesen und auch *Weiland* u. a. haben einen Erfolg des Verfahrens bestritten. Auch ich habe mich in zahlreichen Versuchen nicht von einer durchgreifenden Beeinflussung der Albuminurie durch die Natrontherapie überzeugen können. Insbesondere habe ich bei chronischen Nephritiden einen Erfolg nur selten beobachtet und bei abklingenden akuten Nephritiden war oft schwer zu entscheiden, was als Folge der natürlichen Heilung und was als Folge der Natronwirkung zu deuten war. Auch in der großen Literatur, die sich über die „Kriegsnephritis“ entwickelt hat, ist von einer Natronbehandlung nicht oder nur sehr wenig die Rede. Ich fand nur bei *Weinberg* die Bemerkung, daß er weder durch große Dosen von Natrium bicarbonicum noch durch Calcium lacticum eine Besserung feststellen konnte. Nur auf die orthotische bzw. lordotische Albuminurie erwies sich Alkalidarreichung wirksam (*E. Fränkel, Adolph*). Mit Rücksicht auf die letztgenannten Beobachtungen, sowie auf den bei der Salicylreizung der Nieren beobachteten Nutzen einer Natrondarreichung (*E. Frey, Lüthje* u. a.), darf man vielleicht doch bei Minimalalbuminurien einen gewissen Erfolg erwarten. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß große Dosen von kohlensaurem Natrium unter Umständen direkt hydropsieerzeugend wirken können. So hat *Blum* Natronödeme bei Diabetikern beschrieben, und *Breitmann* hat Hydropsien bei Nephritikern unter dem Einfluß großer Alkalidosen eintreten sehen. Mit Recht hat deshalb jüngst *F. Hirschfeld* betont, daß man bei Nephritikern Natron nur in kleinen Dosen zuführen soll.

Vielleicht eignen sich jedoch für den vorliegenden Zweck die Kalipräparate besser als die Natriumpräparate, da kohlensaures Kali nach *Bunge* die Fähigkeit besitzen soll, Natrium in der Form von kohlensaurem Natrium und Chlor in der Form von Chlorkalium aus dem Organismus zu verdrängen. Man kann hieran auch deshalb denken, weil sich der Liquor Kalii acetici häufig auch bei Fällen von nephrogenem Hydrops bewährt hat. Leider sind aber die Verhältnisse des Kalistoffwechsels bei Nephritikern zur Zeit noch nicht nach allen Richtungen geklärt. So fand *Soetbeer* die Kaliausscheidung in einem Falle von akuter Nephritis etwa

entsprechend der Einnahme. Selbst während eines urämischen Anfalls beobachtete er eine reichliche Kaliausscheidung. *E. Blumenfeldt* stellte dagegen in einem Fall von arteriosklerotischer Granulärnephritis, sowie in einem sehr vorgeschrittenen, durch Urämie komplizierten Fall von „interstitieller“ Nephritis bei gleichzeitigem Bestehen von Ödemen eine Retention von Kali fest. *Thiemich* vermißt einen Einfluß der Kalidarreichung auf die Albuminurie. *Pentzoldt* sah beim Hunde nach Verabreichung kleiner Dosen von Kali aceticum eine Verminderung der Albuminurie, konnte aber nach großen Dosen eine Verstärkung derselben beobachten. Da aber bei gewöhnlicher Ernährung die Kalimengen im Urin nicht ganz gering sind — nach *Salkowski* enthält der Harn des Gesunden 5–7·5 g Na_2O und 3–4 g K_2O — so bedarf die Frage in dem vorliegenden Zusammenhang noch weiteren Studiums, ehe zu ihr in bündiger Form Stellung genommen werden kann.

Auch bezüglich der Calciumausscheidung ist trotz verschiedener sehr verdienstvoller Arbeiten (*Mohr*, *M. Jacoby* und *G. Eisner* u. a.) noch sehr viel unklar. Die Wirkung von Calciumverbindungen interessiert aber in dem vorliegenden Zusammenhang deshalb besonders, weil kalkhaltige Mineralwässer seit langem eine besondere Wertschätzung bei der Behandlung von Nierenkrankheiten besitzen und weil *Emmerich* und *A. Löw* u. a. gezeigt haben, daß den Kalksalzen gewisse gefäßdichtende und entzündungswidrige sowie auch blutstillende Eigenschaften zukommen. Mit Rücksicht hierauf habe ich nach dieser Richtung hin schon vor einigen Jahren eine Reihe von Untersuchungen an Nierenkranken angestellt, mich aber nicht von einer offenkundigen Wirkung der Kalksalze (dreimal täglich eine Messerspitze von Calcium lacticum) überzeugen können.¹⁾ *Arnoldi* will allerdings durch Darreichung von Calciumchlorid (2 g pro die) eine günstige Wirkung auf die nephritischen Ödeme festgestellt und jedenfalls schädliche Nebenwirkung vermißt haben. Dagegen kamen *M. Jacoby* und *G. Eisner* zu dem Schluß, daß eine länger dauernde stärkere Calciumdarreichung unter Umständen die Nieren zu schädigen vermag. Speziell hat der zuletzt genannte Autor nach längerer Darreichung von größeren Calciummengen Funktionshemmungen an den Nieren feststellen können.

3. Zufuhr von calorienspendenden Nahrungsmitteln.

Bei der Besprechung der Einwirkung der calorienspendenden Nahrungsmittel auf erkrankte Nieren verdienen außer der Grundsubstanz, welche

¹⁾ Auch bei intravenöser Anwendung einer von *Böhringer & Cie.* gelieferten Calciumchlorid-Harnstoffverbindung „Afenil“ habe ich keine besondere Wirkung auf den Hydrops beobachten können.

den eigentlichen Träger der Calorien darstellt, häufig auch noch gewisse Begleitsubstanzen, so insbesondere gewisse Würzstoffe, eine besondere diätetische Beachtung. Dies gilt nicht bloß für die Betrachtung der Rohstoffe, sondern noch viel mehr für die Beurteilung der zubereiteten Speisen, weil oft eine Reizwirkung bestimmter Speisen auf die Nieren erst durch die besondere Art der Zubereitung erzeugt wird. Ferner erscheint uns vor der Erörterung der einzelnen Nahrungsstoffe eine allgemeine Betrachtung über den Eiweiß- und Calorienbedarf der uns hier interessierenden Kranken am Platze. Eine spezielle Betrachtung über die Größe der Eiweißzufuhr scheint nicht nur deshalb notwendig, weil die Schlacken des Eiweißes im Gegensatz zu den Verbrennungsprodukten der Kohlehydrate und Fette ihren Weg fast ausschließlich über die Nieren nehmen und bei Erkrankungen der Nieren nicht bloß diese, sondern auch den gesamten Stoffwechsel zu belasten vermögen, sondern auch aus dem Grunde, weil die Festsetzung der Höhe der Eiweißzufuhr von der Art und dem Stadium des einzelnen Krankheitsfalles in weitgehendem Maße beeinflußt wird. Während man früher (*Aufrecht, Lichtheim, Senator, Lépine, Grainger Stewart*) zum Zwecke der Nierenschonung bestrebt war, den Eiweißgehalt der Nahrung bei Nierenkranken so niedrig als möglich zu gestalten, hat man sich später von den Nachteilen einer zu weit gehenden Reduktion auf das Herz und den Allgemeinzustand der Patienten überzeugt und sich die Aufgabe gestellt, den Eiweißgehalt der Nahrung so weit zu erniedrigen, als es mit den Bedürfnissen des Gesamtstoffwechsels verträglich erscheint.

Schon auf dem IX. Kongreß für innere Medizin hat *Senator* sein Urteil in die Worte gefaßt: „Hungern braucht der Kranke keineswegs, er kann ausreichend ernährt werden und sogar mehr als das. Nur soll das Mischungsverhältnis des Eiweißes zu den N-losen Nahrungsbestandteilen zugunsten der letzteren so geändert werden, daß der Organismus möglichst wenig Eiweiß zersetzt, also den Drüsenepithelien der Niere möglichst wenig Arbeit aufgebürdet wird.“ Dieser s. Zt. allgemein ausgesprochene Satz ist allerdings jetzt, wo wir in der Lage sind, die Fälle mit ausgeprägten Funktionshemmungen von den anderen zu unterscheiden, einer individuellen Anwendung fähig, denn wir können uns jetzt im einzelnen Fall über den notwendigen Grad der Einschränkung durch die Funktionsprüfung, insbesondere durch die Feststellung des Verhaltens des Reststickstoffes im Blute, genügend unterrichten. Außerdem werden wir in unserem Urteil aber auch durch die Erfahrung über die uns bekannte Verlaufsform bestimmter Krankheitsgruppen beeinflußt. Speziell werden wir mit Rücksicht darauf, daß man den Beginn einer Niereninsuffizienz in zahlreichen Fällen nicht scharf feststellen kann, bei solchen Nephritikern, welche erfahrungsgemäß

häufig eine Insuffizienz für die Ausscheidung der Endprodukte des Eiweißstoffwechsels erkennen lassen, den Eiweißgehalt der Nahrung auch noch bei Vorhandensein einer guten Ausscheidungskraft für die Schlacken des Eiweißes in gewissem Grade reduzieren und bei verminderter Ausscheidungskraft diese Reduktion noch verstärken. Wie weit wir die Grenze verrücken dürfen, können wir am besten durch einen kurzen Überblick über die neueren Untersuchungen über den Eiweißbedarf beurteilen.

Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen zeigen, daß man auch mit weniger Eiweiß auskommen kann, als es s. Zt. von *Voit* angegeben wurde. *Voit* hatte s. Zt. für den erwachsenen Menschen bei mittelschwerer Arbeit und gemischter Kost 118 g Eiweiß, 56 g Fett und etwa 500 g Kohlehydrate verlangt, aber selbst bemerkt, daß bei vorwiegend animalischer Kost 108 g Eiweiß genügen. Schon vorher hatte *Flügge* Untersuchungen veröffentlicht, aus welchen sich ergab, daß ein Laboratoriumsdiener mit einer Eiweißmenge zwischen 52 und 65 g und verschiedene Berliner Arbeiter mit einer Eiweißmenge zwischen 50 bis 88 g auskamen. Ähnliche Werte hat auch *Voit* bei Gefangenen feststellen können. Schon *F. Hirschfeld*, *Kumagawa* und *G. Klempever* hatten sich auf Grund ihrer — allerdings nur über kurze Zeiträume ausgedehnten — Versuche gegen die allgemeine Gültigkeit der von *Voit* verlangten Eiweißmenge ausgesprochen, aber erst *Caspari* und *Glaessner* konnten an einem seit Jahren vegetarisch lebenden Ehepaare, von welchem der Mann mit einer Aufnahme von nur 48·94 g Eiweiß und die Frau mit einer Aufnahme von nur 33·3 g Eiweiß auskam, dartun, daß man durch Training den Eiweißbedarf herabsetzen kann. Besondere Bedeutung haben die Beobachtungen von *Chittenden* erlangt, der an sich und an 6 seiner Assistenten während einer Dauer von 180 Tagen Versuche anstellte und dabei zeigen konnte, daß von den einzelnen Personen bei einer Calorienzufuhr von 3200 pro die im Mittel 8·68 g bis 9·67 g Stickstoff ausgeschieden wurden, was einem täglichen Eiweißumsatz von durchschnittlich 57·3 g entspricht. *Hindhede* kam mit noch geringeren Werten aus, indem seine dauernde Nahrung einen Caloriengehalt von nur 2600 und einen Eiweißgehalt von 64·6 g mit einem resorbierbaren Anteil von nur 46·4 g enthielt. Ein Laboratoriumsdiener *Hindhede's* kam in einem 178 Tage dauernden Versuch bei Kartoffel- und Margarinekost mit einer Eiweißzufuhr von nur 30·75 g aus, wobei die Calorienzufuhr allerdings 3500 betrug. Bei der Verwendung von Brotkost erzielte *Hindhede* in einem lang hingezogenen Versuche Stickstoffgleichgewicht sogar mit 22·2 g bzw. 21·6 g umgesetzten Eiweißes. Auch *R. O. Neumann* hat in Selbstversuchen, die sich auf lange Zeitperioden erstreckten, in dem einen Versuche sein Auskommen mit einer Eiweißzufuhr von 66·1 g pro die (entsprechend etwa 57·3 resorbierten Eiweißes) und bei einer Calorienzufuhr von 2427 und in dem zweiten Versuch bei einem Eiweißgehalt von 76 g bei einer Calorienzufuhr von 2656 gefunden, und weiterhin aus 307 in der Literatur niedergelegten Untersuchungen, von welchen 245 an Einzelpersonen angestellt sind, festgestellt, daß in 58·9% der Fälle der Eiweißgehalt niedriger war, als in der *Voit'schen* Formulierung. Er betrug im Mittel 80·2 g pro die.

Von noch größerer Bedeutung sind aber die während des Krieges gemachten Beobachtungen geworden. Vor allem haben *Lichtwitz* und *A. Loewy* über sehr wertvolle Erhebungen berichtet. Die Untersuchungen von *Lichtwitz* beziehen sich auf die Verhältnisse in Göttingen und sind in der Weise angestellt, daß an mehreren Tagen der Harn gesammelt und auf seinen Stickstoffgehalt untersucht wurde, während gleichzeitig die Nahrungszufuhr der Versuchspersonen genau festgestellt wurde.

Die Ergebnisse von *Lichtwitz* waren folgende:

| Art der untersuchten Personen | Anzahl | Zersetztes Eiweiß pro die in g | Calorien pro die | Calorien pro Körperkilo | Körper gewicht |
|--------------------------------|--------|---|---------------------|----------------------------|-------------------|
| 1. Kriegsgefangene im Lager . | 31 | min. 36·5 max. 112·7 Mittel: 66·6 | 2460 | 37·9 | 64·8 |
| 2. Gefangenenlazarettkost . . | 12 | min. 39·5 max. 69·0 Mittel: 49·6 | 1858 | 30·2 | 61·3 |
| 3. Reservelazarettinsassen . . | — | Mittel: 50·75 | 1891 | 27·7 | 68·4 |
| 4. Göttinger Bürger | 58 | Mittel: 59·9 | 2235 | 34·0 | 65·6 |

A. Loewy hat seine Betrachtungen aus dem Ergebnis einer Umfrage abgeleitet, welche der Hauptausschuß für Konsumenteninteressen über die Ernährungsverhältnisse in den Monaten April und Juli 1916 veranstaltet hatte. Die Umfrage im April erstreckte sich auf 858 Familien mit 4079 Köpfen, die Umfrage im Juli auf 146 Familien mit 644 Köpfen. Im April 1916 ergab sich eine Eiweißzufuhr von 68·29 g pro Kopf und Tag bei 2320 Calorien, im Juli 1916 eine Eiweißzufuhr von 66·77 g pro Kopf und Tag bei 2232·2 Calorien. Einige Erhebungen, welche bei solchen Personen ausgeführt sind, die nur auf die rationierte Ernährung angewiesen waren, ergaben noch erheblich niedrigere Werte. So berechnete *A. Loewy* für den Monat Mai 1916 für die Berliner Verhältnisse eine Eiweißmenge von 36·3 g bei 1312 Calorien pro die, *Köhler* für die Verhältnisse in München aus dem Jahre 1916 eine Eiweißmenge von 45·9 g und eine Calorienmenge von 1709 und *Arnold* für die Verhältnisse in Wiesbaden (Juni—Juli 1916) 43·6 g Eiweiß und 1574 Calorien. Aus seinen Betrachtungen zieht *A. Loewy* den auch für unsere Frage beachtenswerten Schluß, der übrigens schon früher auch von *F. Hirschfeld* und *Hindhede* ausgesprochen wurde, daß für die Ernährung der Massen ein hoher Caloriengehalt wichtiger ist, als ein hoher Eiweißgehalt der Nahrung.

Wenn man berücksichtigt, daß die Zahl für das Eiweißminimum keine starre, für jeden einzelnen Menschen geltende, Zahl darstellt, sondern daß sie von der Gesamtzahl der zugeführten Calorien sowie von der Art der Beikost und der Form, in welcher das Eiweiß dem Organismus zugeführt wird, und wohl auch noch von manchen anderen Momenten abhängig ist, so dürfte es zweckmäßig sein, bei guter Ausscheidungskraft die Dauerzufuhr nicht über 60–70 und nicht unter 40–50 g Eiweiß pro Tag festzusetzen, aber zu verlangen, daß bei Schädigungen der Ausscheidungskraft der Gesamtwert des Eiweißes der Nahrung möglichst die Zahl von 40–50 g pro Tag nicht überschreiten soll. In besonderen Fällen und in vorübergehender Weise mag man bei schweren Ausscheidungsstörungen den genannten Betrag durch Einschlebung von „Eiweißkarenztagen“, wie ich sie schon vor Jahren empfohlen habe, noch weiter, d. h. auf 20 bis 30 g pro Tag, herabsetzen. Einem solchen Vorgehen, das ich gern in der Form von „Mehlsuppen-Limonaden-Tagen“ durchführe, haben

auch *Hürter* und *Umber* das Wort geredet. Bei einer starken Reduktion der Eiweißzufuhr ist allerdings ein reichlicher Kohlehydratgehalt und Gesamtcaloriengehalt der Nahrung notwendig, damit nicht zu viel Körper-eiweiß einschmilzt, und gleichzeitig auch körperliche Ruhe durchzuführen. Der Gesamtcaloriengehalt muß selbstverständlich bei außer Bett befindlichen Patienten höher als bei Bettlägerigen sein. Bei den letzteren dürften jedoch 2500 Calorien meistens genügen, da ein sehr hoher Caloriengehalt der Nahrung bei längerer Dauer der Bettruhe unter Umständen zu Fettleibigkeit mit störenden Folgeerscheinungen führen kann. Eine zielbewußte Herabsetzung der Eiweißration kommt vor allem in denjenigen Fällen in Frage, in welchen der Reststickstoffgehalt des Blutserums mehr als das Doppelte des normalen Quantums beträgt (s. weiter oben). Er wirkt meist nicht bloß im antiurämischen Sinne, sondern oft auch im Sinne einer lokalen Schonungstherapie, da ja, wie weiter oben ausgeführt ist, die Vermehrung der harnpflichtigen stickstoffhaltigen Substanzen im Blute einen dauernden Reiz für die Nieren abgibt. Bei nephritischen Hypertonien kann man zuweilen auch durch eine Eiweißkarenz eine Herabsetzung des Blutdrucks erreichen, ebenso wie man im Experiment durch reichliche Zufuhr von Harnstoff zuweilen eine Steigerung des Blutdruckes erzeugen kann (*Doll* und *Siebeck*). Wenn solche „Eiweißreduktionskuren“ auch oft bei den schwersten Formen von Retention versagen, da bei diesen der nephrogene Faktor meistens stärker wirksam ist als der alimentäre, so sind sie doch auch hier eines Versuches wert, und es kann das Ergebnis derselben zum mindesten einen prognostisch verwertbaren Anhaltspunkt liefern, insofern als eine Stabilität prognostisch ominös ist. So sah ich beispielsweise in 2 schweren Fällen von Nephrosklerose mit suburämischen Erscheinungen in dem einen Falle einen Reststickstoffwert von 147 mg nach 14tägiger eiweißarmer Ernährung (25—30 g pro die) und Digitalis-Diuretinbehandlung auf einen Reststickstoffwert von 88 mg und in dem anderen Falle einen Wert von 121 mg nach achttägiger gleicher Behandlung auf 58 mg absinken. In beiden Fällen war es dabei zu einer Besserung der klinischen, insbesondere der subjektiven, Erscheinungen gekommen. Ganz allgemein soll eine vegetarische Ernährung nach *Stühelin* die Nieren im Sinne der Molenentfernung weniger belasten, als Milchnahrung oder gemischte Diät. Eine maximale Erniedrigung der Eiweißzufuhr darf allerdings mit Rücksicht auf die Bedürfnisse des Herzens nicht auf einen zu langen Zeitraum ausgedehnt werden. Denn es darf die Ernährung dieses für die Kompensation zahlreicher Fälle so wichtigen Organs nicht ohne zwingende Not gestört werden. Da wir aber aus Ulcuskuren und aus den im gegenwärtigen Krieg bei Bauchschüssen gemachten Beobachtungen erfahren haben, daß auch eine 8—14tägige Minimalernährung

keine bleibenden schädlichen Folgen für den Organismus besitzen muß, so habe ich die Eiweißkarenz in einer Reihe von Fällen auch auf 8 Tage und in vereinzelt Fällen sogar auf 2 Wochen ausgedehnt.

a) Nahrungsmittel, die vorwiegend im Hinblick auf ihren Eiweißgehalt interessieren.

Von verschiedenen Autoren werden für die Ernährung von Nephritikern die einzelnen eiweißreichen Nahrungsmittel auch mit Rücksicht auf die spezielle Art der in ihnen enthaltenen Eiweißkörper unterschiedlich betrachtet. Insbesondere sind gegen das Fleischeiweiß Bedenken geltend gemacht worden. Es soll für die Ernährung der Nephritiker weniger geeignet sein, als das Eier-, Milch- und Pflanzeneiweiß. Auch die einzelnen Fleischsorten werden hinsichtlich ihrer Verwendbarkeit für die Ernährung der Nephritiker nicht von allen Autoren gleichgestellt. Auf dem Boden neuerer Forschungen erscheinen jedoch die zuerst genannten Vorstellungen etwas auffällig, da wir wissen, daß die Eiweißkörper im Darmkanal bis in ihre Bausteine zerlegt werden, so daß sie in völlig denaturiertem Zustande zur Resorption gelangen. Allerdings meint *Hecker*, daß bei manchen akuten Nephritiden auch gewisse peptische Störungen im Darm vorhanden sein dürften, die hier zu berücksichtigen sind. Typische alimentäre Albuminurie, d. h. eine Steigerung der Albuminurie durch reichliche Eiweißzufuhr, habe ich jedenfalls bei akuten Nephritiden nur selten und bei chronischen Nephritiden nur ganz ausnahmsweise beobachten können.

In bezug auf die Verwendung der einzelnen Fleischsorten bei Nephritikern galt lange Zeit der vor allem von *Senator* vertretene Satz, daß die weißen Fleischsorten den Vorzug vor den roten verdienen. Dieser Satz findet jedoch heutzutage nicht mehr dieselbe Anerkennung wie früher. Allerdings hat *Lipowski* erst neuerdings seine Richtigkeit auf Grund von Untersuchungen betont, die er in einem für alimentäre Reizungen besonders empfindlichen Stadium der Abheilung von akuten Nephritiden angestellt hat. In diesem Stadium fand der genannte Autor nicht nur ganz allgemein eine ausgesprochene Wirkung des Fleisches auf die Albuminurie, sondern speziell auch einen stärkeren Grad dieser Wirkung bei Verabreichung von roten Fleischsorten. Als Ursache für das verschiedene Verhalten der beiden Fleischsorten wurde von der Mehrzahl der Autoren eine Differenz im Extraktivstoffgehalt angenommen. *v. Noorden* trat indessen einer solchen Auffassung entgegen, indem er darauf hinwies, daß die betreffenden Unterschiede an sich nicht erheblich seien und daß auch die klinische Erfahrung nicht zugunsten einer prinzipiellen Bevorzugung der weißen Fleischsorten spreche. Die ad hoc ausgeführten Untersuchungen von *Offer* und *Rosenqvist*, *Kaufmann* und *Mohr*, *M. Adler*, *Schmid* und *Besau*,

sowie klinisch-experimentelle Feststellungen von *Kaufmann* und *Mohr*, *Pabst*, *Köster* u. a. haben in der Tat gezeigt, daß die früheren Voraussetzungen nicht völlig zutreffen. Zunächst ist, wie aus einer am Schlusse befindlichen Tabelle zu ersehen ist, ein Unterschied im Extraktivstoffgehalt zwischen weißen und roten Fleischsorten nicht in durchgreifender Weise festzustellen. So ist z. B. der Extraktivstoffgehalt der kleinen Fische, wie der Sardinen, Sardellen, Anchovis und Sprotten, größer als derjenige mancher roten Fleischsorten. Sodann ist der Extraktivstoffgehalt von Fleischspeisen in ziemlich hohem Grade von der Zubereitung abhängig. Er ist beispielsweise im ausgekochten Fleisch geringer, als im gebratenen. Schließlich ist auch die prinzipielle Frage, bis zu welchem Grade die Extraktivstoffe eine nierenschädigende Wirkung besitzen, noch nicht völlig geklärt. Tierexperimentelle Untersuchungen, die *Lampert* auf meine Veranlassung ausgeführt hat, haben diesen Schaden nicht zu hoch einschätzen lassen. Es ist aber doch zu berücksichtigen, daß ein hoher Gehalt an Extraktivstoffen geeignet ist, die Harnsäureproduktion zu vermehren. Dies ist aber bei Nephritikern nicht gerade erwünscht. Denn es zeigen nach meiner Erfahrung Nephritiker eine größere Tendenz zum Ausfallen krystallinischer Harnsäure als andere Menschen. Aus diesem Grunde ist auf nukleinreiche Organe, wie Kalbsmilcher, Leber, Milz, Niere und Gehirn sowie auf die oben genannten kleinen Fische möglichst völlig zu verzichten. Unterschiede zwischen weißem Fleisch und rotem Fleisch sind auch noch auf einem anderen Gebiete, nämlich in dem Umstande gesucht worden, daß die Mehrzahl derjenigen Tiere, welche weißes Fleisch liefern, rasch nach der Tötung genossen werden, während das Fleisch von Tieren, die rotes Fleisch liefern, vor seiner Verwendung in der Küche meist einen mehr oder minder lange dauernden Abhängeprozeß durchmachen muß. Speziell haben *Janowski* und *Kakowski* betont, daß bei längerem Abhängen des Fleisches die Möglichkeit zur Bildung giftiger Substanzen gegeben sei, auf deren nierenreizende Wirkung besonders *Linossier* und *Lemoine* hingewiesen haben. Die häufige Beteiligung der Nieren bei Fleischvergiftungen läßt einen solchen Gedankengang in der Tat bis zu einem gewissen Grade berechtigt erscheinen. Schließlich wurde auch noch darauf hingewiesen, daß die Mehrzahl der weißen Fleischsorten ein zarteres Gefüge besitzt, als dies für die meisten roten Fleischsorten zutrifft. Man wird also, ohne die roten Fleischsorten auszuschließen, doch die genannten frischen und zarten Fleischsorten bis zu einem gewissen Grade bevorzugen. Ob, wie manche behaupten, grundsätzlich das Fleisch von Fischen — es kommen hier nur die Süßwasserfische in Frage, da die Seefische einen ziemlich hohen Salzgehalt besitzen — zuträglicher ist als andere Fleischarten, scheint mir noch keineswegs sicher. Für das Fischfleisch trifft allerdings in besonderem Grade

zu, daß es in der Küche meist rasch nach der Tötung des Fisches verarbeitet wird. Zur Fernhaltung nierenreizender Substanzen wird man jedenfalls Fleisch- und Fischkonserven - insbesondere geräuchertes, gepökeltes und mariniertes Material sowie Wildbret (vor allem mit Haut geölt) — überall da vermeiden lassen, wo eine irgendwie ausgesprochene Empfindlichkeit der Nieren vorliegt. Das schließt aber nicht aus, daß man bei leichten chronischen Fällen, insbesondere bei einfacher Atherosklerose der Nieren mit intakter Funktion gelegentlich mäßige Mengen von einwandfreiem Reh- oder Hasenbraten gestattet. Zurückhaltung erscheint auch für die Gewährung von Würstwaren am Platze, und zwar schon wegen der in diesen enthaltenen, oft unkontrollierbaren, Mengen von Gewürzen. Es ist also die Frage der Fleischdarreichung bei Nephritikern von Fall zu Fall zu entscheiden. Ganz allgemein ist ein Verzicht oder eine starke Reduktion der Fleischmenge und eine sehr vorsichtige Wahl der Art und Zubereitung des Fleisches bei den akuten und subakuten Prozessen dringlicher, als bei den chronisch-torpiden Krankheitsformen, insbesondere bei den mit notorisch guter Ausscheidungskraft einhergehenden Prozessen. Schon die vieljährige Dauer vieler chronischer Prozesse verlangt im Interesse der notwendigen Abwechslung nicht nur die Benutzung von Fleisch, sondern auch eine größere Auswahl unter den einzelnen Fleisch- und Fischarten. Dies haben schon vor Jahren *Rosenstein, Fürbringer* u. a. voll gewürdigt. Während wir also bei akuten Prozessen das Fleisch nur in sehr maßvoller Weise und mit vorsichtiger Auswahl anwenden und auch in der Rekonvaleszenz von akuten Prozessen in der Regel nur Mengen von 50 bis etwa 100 g gestatten, werden wir bei chronischen Prozessen Mengen bis zu 150 g und allenfalls 200 g (Rohgewicht) gewähren, d. h. Mengen, die etwa 20 bzw. 30—40 g Eiweiß entsprechen, falls nicht in den betreffenden Fällen eine Tendenz zur Stickstoffretention vorliegt. Manche Autoren, so z. B. *v. Noorden* u. a., gehen allerdings bei chronischen Prozessen in der Zumessung der Fleischmengen noch etwas weiter, doch hebt *Hürter*, wie mir scheint mit Recht, hervor, daß das Fleisch im Rahmen der verschiedenen Eiweißsubstanzen der Nahrung an Menge zurücktreten soll. Im Falle stärkerer Schonungsbedürftigkeit der Nieren ziehen wir bei der Zubereitung des Fleisches das Kochen dem Braten vor, da dem Fleisch beim Kochen mehr Extraktivstoffe entzogen werden, als beim Braten. Gerade weil auf dem vorliegenden Gebiete noch manches unklar ist, halten wir es vorerst auch für zweckmäßig, bei schweren Reizzuständen auch die Bouillon und extraktivstoffreichen Tunken nach Möglichkeit einzuschränken, während bei mehr torpiden Prozessen ein maßvoller Genuß extraktivstoffhaltiger Gerichte zulässig erscheint. Im übrigen ist auch hier die gelegentliche Darreichung anders zu beurteilen als die dauernde, täglich wiederkehrende, Verabfolgung, und

es genügt außerdem nicht, die Wirkung der Extraktivstoffe auf die Nieren allein ins Auge zu fassen, da dieselben auch auf das Herz und auf das Gefäßsystem erregend zu wirken vermögen.

Auch bezüglich der Zulassung von Eiern stehen manche Autoren auch heute noch auf einem ziemlich reservierten Standpunkt. Ein solcher ist zwar auch nach unserer Meinung auf Grund der Untersuchungen von *Prior*, *Senator*, *Löwenmeyer*, *Ott*, *Ascoli* u. a. gegenüber rohen Eiern gerechtfertigt — *Ascoli* sah schon nach Genuß von 4 rohen Eiern Ovalbumin in den Urin übertreten und konnte bei parenteraler Eiweißzufuhr anatomische Veränderungen an den Nieren nachweisen —, doch dürften die genannten Bedenken für die durch Hitze denaturierten Eier nicht mehr zutreffen. Infolgedessen hat man unseres Erachtens in der Mehrzahl der Fälle ein Recht, mehrere — d. h. je nach Art und Schwere des Falles 2—4 — Eier am Tage zu verabreichen, falls diese durch Kochen, Backen oder Braten verändert sind. Allerdings gibt es auch Menschen mit einer besonderen „Überempfindlichkeit“ gegen Eier und ich selbst kenne 2 Gesunde, die jedesmal nach Genuß von Eiern anaphylaxieartige Zustände bekommen. Will man deshalb besonders vorsichtig zu Werke gehen, so bevorzuge man den Eidotter, da dieser noch nicht einmal die Hälfte des Eiweißgehaltes (Dotter = 2·8 g. Gesamtei = 6·1 g Eiweiß), aber mehr als zwei Drittel des Calorigehaltes (= 55:75) des Gesamteies enthält.

Auch gegen die Darreichung von Gelatine und Gelatinespeisen ist nichts einzuwenden, da Gelatinedarreichung die Albuminurie nicht zu vermehren pflegt.

Lange Zeit hindurch stellte die Milch das Nahrungsmittel der Nierenkranken $\alpha\alpha\tau\ \epsilon\zeta\omicron\gamma\gamma\eta\nu$ dar und es liegt die Zeit, in welcher exklusive Milchkuren mit Darreichung von 2—4 l Milch pro Tag angewandt wurden, auch in Deutschland noch nicht allzulange zurück. Für eine ausgiebige Benützung der Milch zur Behandlung der Nephritiden haben sich vor allem *Semmola*, *Potain*, *Wagner*, *Bartels*, *Senator*, *v. Leube* u. a. ausgesprochen. So wenig auch bestritten werden soll, daß die Milch auch für die Ernährung von Nephritikern ein besonders geeignetes Nahrungsmittel darstellt, da sie die drei wichtigsten Nahrungsstoffe in besonders guter Mischung und Form enthält und da sie gleichzeitig frei von nierenreizenden Extraktivstoffen ist, so können aber doch auch auf diesem Gebiete Übertreibungen von Übel werden. Dies ist schon bei Besprechung des Kochsalzgehaltes der Nahrung erörtert worden (3 l Milch enthalten 4·8 g Kochsalz) und mag hier auch noch mit Rücksicht auf den Eiweißgehalt der Nahrung (3 l Milch enthalten 96 g Eiweiß) besonders hervorgehoben werden. Ferner gibt es Fälle, in welchen eine Flüssigkeitszufuhr von 2—3 l pro Tag zu reichlich erscheint (s. weiter oben), und schließlich stellt eine ausschließliche Milchkur eine sehr

monotone Ernährung dar. die bei längerer Darreichung bei gar manchen Patienten Widerwillen und zuweilen direkt körperliches Unbehagen erzeugt. Infolgedessen verwenden wir heutzutage die Milch meist nur als einen Teil der Nahrung, geben ihr aber doch auch in dieser Eigenschaft in manchen Fällen eine bevorzugte Stellung. Dies gilt besonders für die Behandlung von akuten Prozessen, bei welchen wir die Milch meist in der Menge von $\frac{1}{2}$ —1 l — in späteren Stadien bei guter Diurese eventuell auch von 1½ l — in den Kostzettel einsetzen, falls nicht spezielle Momente, wie Urämie etc., dagegen sprechen. Man verabreicht die Milch dabei entweder rein oder als Bestandteil anderer Speisen, wie Suppen, Breie, Mehlspeisen. Gibt man sie unvermischt, so soll sie möglichst nur in gekochtem Zustande verabfolgt werden. Allerdings ist die Befürchtung, durch die Darreichung ungekochter Milch den Patienten eventuell schädliche Substanzen einzuverleiben, nicht in gleichem Maße begründet wie beim Fleisch, da die Zersetzungsprozesse in der Milch mit einer Säuerung beginnen, die ihrerseits putride Zersetzungsvorgänge hintanhält. Besteht eine Abneigung gegen den Genuß von Milch in der gewöhnlichen Form, so kann eventuell auch Sauermilch gereicht werden, falls es nicht gelingt, durch entsprechende Zusätze (dünner Tee, koffeinfreier Kaffee oder Malzkaffee, Schokolade und ähnliches) der Milch einen appetitreizenden Charakter zu verleihen. In Fällen, in welchen man die wertvollen Bestandteile der Milch unter Verminderung ihrer für den Nephritiker weniger bekömmlichen Eigenschaften dienstbar machen will, empfiehlt es sich, einen Teil der Milch durch Sahne zu ersetzen bzw. von vornherein Milch-Sahnemischungen zu benutzen, da auf diesem Wege eine reichliche Calorienzufuhr ohne stärkere Belastung des Körpers mit Eiweiß, Kochsalz und Wasser ermöglicht wird. So enthalten beispielsweise:

| | Calorien | Eiweiß g | Kochsalz g |
|---------------------------|----------|----------|------------|
| 100 ccm Vollmilch | etwa 70 | 3.0 | 0.16 |
| 75 " " + 25 ccm Sahne . . | 115 | 3.2 | 0.15 |
| 50 " " + 50 " " . . | 185 | 3.4 | 0.14 |
| 25 " " + 75 " " . . | 205 | 3.6 | 0.13 |
| 100 " Sahne | 250 | 3.8 | 0.13 |

Auch andere Milchabkömmlinge, wie weißer Käse und ungesalzener Rahmkäse, sind oft geeignet, wertvolle Dienste zu leisten. Die sogenannten „pikanten“ Käsesorten sind dagegen in allen Fällen, in welchen eine ausgesprochene Empfindlichkeit der Nieren vorliegt, zu meiden. Häufig ist auch die Darreichung von Yoghurt zweckmäßig, falls nicht hierdurch der Eiweißgehalt der Nahrung zu sehr gesteigert wird. (Yoghurt enthält etwa 7%, Käse etwa 20–30% Eiweiß.) Kefir und Kumys sind nur mit Maß zu reichen, da größere Mengen immerhin eine nicht ganz unbeträcht-

liche Menge von Alkohol (Kefir 0·8—2·1%, Kumys 1·7%) enthalten können. In der Tat haben *Rubel* sowie *Zebrowski* und *v. Siewert* den Kumysgenuß nicht ganz unschädlich befunden. Buttermilch oder Weinsteinmolke, die früher direkt unter kurativen Gesichtspunkten empfohlen worden sind, haben unseres Erachtens nur dann Anspruch auf eine Berücksichtigung, wenn eine Obstipation zu bekämpfen ist. Von einer diuretischen Wirkung des Milchezuckers habe ich mich in ad hoc angestellten Versuchen nicht in dem Grade überzeugen können, wie sie von manchen Autoren vertreten wird.

b) Nahrungsmittel, die vorwiegend im Hinblick auf ihren Kohlehydrat- und Fettgehalt interessieren.

Bei dieser Gruppe von Nahrungsmitteln interessieren uns meist mehr die Begleitsubstanzen als die Grundsubstanz, da die letztere nur selten nierenschädigende oder den Stoffwechsel belastende Eigenschaften besitzt und infolgedessen uns der Hauptsache nach unter calorischen Gesichtspunkten interessiert. Bei manchen Vegetabilien verdient allerdings auch der ziemlich hohe Kaligehalt eine gewisse Beachtung, falls die weiter oben erwähnten Annahmen von *Bunge* zutreffen sollten. Neuerdings hat *Lipowski* darauf hingewiesen, daß nicht ganz selten schon durch die Darreichung von 35 g Brötchen oder von 200 g Äpfeln in dem vor der völligen Abheilung gelegenen, durch eine besondere Empfindlichkeit gegenüber alimentären Reizen ausgestatteten Stadium der akuten Nephritis Albuminurie erzeugt werden kann. Dasselbe konnte er auch bei weißen Bohnen beobachten. Diese Befunde sind auffällig und es muß deshalb Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, wie weit ihnen ein Einfluß auf unser therapeutisches Vorgehen einzuräumen sein wird. Neben den in den Rohmaterialien enthaltenen Reizstoffen verdienen vor allem die bei der Zubereitung der hier interessierenden Speisen verwandten Substanzen unsere Beachtung. Dies gilt speziell bezüglich des Kochsalzes bei den aus Zerealien und Leguminosen, bzw. den aus deren Mehlen hergestellten Gerichten, d. h. den Suppen, Breien und Mehlspeisen (wie z. B. den Grieß-, Sago-, Tapiokabreien, den verschiedenartigen Flammeris und Aufläufen), ferner bei den Teigwaren (wie z. B. Makkaroni, Nudeln, Nockerln usw.) und den Backwaren, so vor allem beim Brot (s. weiter oben). Ein gleiches gilt auch für die bei der Herstellung von Suppen benutzten Würzstoffe. In Fällen, in welchen ein niedriger Eiweißgehalt der Nahrung erwünscht ist, kann auch der Eiweißgehalt von Leguminosen und von Leguminosenmehlen zum Gegenstand besonderer Berücksichtigung werden. Für die Herstellung eiweißarmer Gerichte ist der Reis besonders geeignet. Deshalb spielen neben den Mehlsuppen und Mehlspeisen die Reisgerichte in der Ernährung zahlreicher Nephritiker eine besonders große

Rolle. Für viele Fälle sind auch Obst, Kompotte und Marmeladen sehr geeignet. Wenn von einigen Seiten die Befürchtung geäußert worden ist, daß eine durch reichlichen Obstgenuß verursachte Steigerung des Hippursäuregehaltes des Urins zu einer abnormen Belastung der Nieren führen könne, so darf eine solche Befürchtung m. E. nicht überschätzt werden. Infolgedessen halte ich eine reichliche Zufuhr von Früchten (einschließlich der Südfrüchte), wie z. B. von Äpfeln, Apfelsinen, Birnen, Kirschen, Pflaunen, Himbeeren, Weintrauben, Bananen, Datteln, Feigen, Ananas, Kastanien u. a. in gekochtem und ungekochtem Zustande, sowie von Fruchtsuppen und Fruchtsäften (Apfelsaft, Apfelsinensaft, Traubensaft, Himbeersaft, Zitronensaft usw.) für zweckmäßig, und zwar u. a. auch deshalb, weil die verschiedenen Fruchtsäfte, Kompotte und Marmeladen nicht nur zur Abwechslung in der Kost, sondern auch zu reichlicher Zuckerzufuhr — welche letztere besonders bei eiweißarmer Ernährung wichtig ist — ausgiebig Gelegenheit geben. In neuerer Zeit hat *Tedesco* sogar exklusive Zuckerkuren mit Darreichung von 250—400 g Zucker in wenig Fruchtsaft oder Tee, allenfalls auch in alkoholfreien Fruchtsäften wie Pomiril, Ceres etc. bei einer täglichen Flüssigkeitszufuhr von etwa 1 Liter als Mittel für die Entwässerung empfohlen. Von der letzteren Eigenschaft der Zuckerkur habe ich mich zwar nicht überzeugen können, doch halte auch ich ebenso wie *v. Noorden*, *Falta* u. a. eine reichliche Zuckerzufuhr in zahlreichen Fällen für außerordentlich erstrebenswert. Bei der Herstellung von Fruchtsuppen und von Fruchtspeisen können auch Zitronen und Zimt, sowie Korinthen und Mandeln in mittleren Mengen und in chronischen Fällen eventuell auch kleine Mengen von Wein (s. später) Anwendung finden. Kürbis ist von *Kakowski* direkt als ein die Diurese förderndes Mittel empfohlen worden und ich möchte das Gleiche auch auf die Melonen übertragen.

Aus dem Gebiete der Erdfrüchte bzw. der Gemüse und Salate sind Sellerie, Meerrettich, Rettich und Radieschen überall da zu meiden, wo das Nierenparenchym sehr schonungsbedürftig erscheint. Eine sehr wichtige Rolle spielen die Kartoffeln, weil sie unter anderem auch die Fähigkeit besitzen, den Urin beträchtlich zu alkalisieren. *Lipowski* gibt allerdings an, daß in den Schalen gekochte Kartoffeln in dem von ihm ins Auge gefaßten Krankheitsstadium häufig Albuminurie erzeugend wirkten, während dies bei Kartoffelbrei nicht zu beobachten war. Auch gegen Schoten, Mohrrüben, grüne Bohnen, Wachbohnen, Rosenkohl, Blumenkohl, Kohlrabi, Kohlrüben und Artischocken und ähnliche sind keine Bedenken vorhanden. Über die Spargeln sind die Meinungen geteilt. *v. Noorden* hält einen maßvollen Genuß derselben für durchaus zulässig und ich schließe mich dieser Auffassung vollkommen an. Die Volksmedizin mißt dem Spargel sogar diure-

fische Eigenschaften bei und ich selbst habe wiederholt eine solche Wirkung bei Patienten beobachtet. *May* sogar hat Spargelkuren (2mal täglich je $\frac{1}{2}$ Pfund) bei Fällen von „Kriegsnephritis“ systematisch angewandt und berichtet direkt über eine günstige Beeinflussung von Albuminurie und Hämaturie. Auch Tomaten, Spinat und Rhabarber werden hinsichtlich ihrer Verwendbarkeit verschieden beurteilt. Während *Kakowski* in Serienuntersuchungen am Menschen gezeigt hat, daß dieselben nur dann für die Nieren schädlich sein dürften, wenn sie in abnorm großen Mengen zugeführt werden, hat *Lüthje* gewisse Bedenken gegen die Zufuhr oxalsäurereicher Bodenprodukte geäußert, da er einen reichlichen Gehalt des Urins an Oxalsäurekrystallen für die Nieren als nicht ganz gleichgültig betrachtet. Auch ich habe Fälle in Erinnerung, in welchen parallel mit dem Oxalsäuregehalt des Urins eine Steigerung abklingender Albuminurien zu beobachten war. Ich möchte infolgedessen empfehlen, in der Darreichung oxalsäurereicher Gerichte ein gewisses Maß nicht zu überschreiten. *May* hat allerdings von größeren Dosen von Spinat- und Salatgemüse ähnliche Wirkungen wie vom Spargel beobachtet. Tomaten sind jedenfalls bei der Durchführung einer salzarmen Ernährung als Würzstoffe nicht völlig zu entbehren. Bezüglich der Pilze konnte *Kakowski* nachweisen, daß diese in größeren Mengen nierenschädigende Wirkungen zu entfalten vermögen. Trotzdem halte ich es auch hier nicht für richtig, das Kind mit dem Bade auszuschütten, und zwar besonders in solchen Fällen, in welchen Ersatzwürzstoffe notwendig erscheinen (s. weiter oben). Wenn es sich nicht gerade um ganz besonders schwere Reizzustände am sezernierenden Parenchym handelt, scheint mir überhaupt kein zwingender Grund vorzuliegen, auf die Benutzung kleiner Mengen von Stoffen, die bei reichlicher Zufuhr schädlich wirken könnten, gänzlich zu verzichten, namentlich wenn deren Verwendung nur in periodischer Weise erfolgt. Deshalb halte ich auch die gelegentliche Benutzung kleiner Mengen von Petersilie, Dill und Morcheln in nicht zu schweren Fällen für zulässig, während wir von Pfeffer, Senf, Zwiebeln, Knoblauch, Paprika nur geringen Gebrauch machen. Allerdings braucht man auf Senf und Pfeffer nicht völlig zu verzichten, da *Pentzoldt* s. Zt. bei Versuchen am Hunde nach Verabreichung von englischem Senf und schwarzem Pfeffer nur eine geringe Wirkung beobachten konnte, während er durch Verabfolgung von Rettichen stets eine mehrere Tage anhaltende Albuminurie hatte erzeugen können. Auch ich habe einmal bei einem Fall von abklingender akuter Nephritis nach Darreichung des alkoholischen Rettichextraktes „Cholosan“ eine Zunahme der Albuminurie eintreten sehen, während ich nach mäßigen Dosen von Pfeffer und Senf dies nicht beobachtet habe.

Es sei hier jedoch noch bemerkt, daß *Lipowski*, der eine Empfindlichkeit selbst gegen Brot, Äpfel und Kartoffeln in der Schale festgestellt hat (s. weiter oben), keinerlei

Bedenken gegen Mosttrichsauce. Spargeln, Mohrrüben, Schoten, Wrucken, Spinat, Kohlrabi, Schnittbohnen, Wachsbohnen und Blumenkohl äußert, wenn diese in salzloser Zubereitung gereicht werden, und daß er — allerdings auf Grund „nicht ausgiebiger Erfahrungen“ — die schädigende Wirkung auch von gekochtem Lauch, von Endivien, Sellerie und Lattich nicht zu hoch einschätzt.

Bei der Herstellung von Salaten und auch von anderen Speisen darf Essig genau so gut wie Zitronensaft oder Zitronensäure benutzt werden, da die Essigsäure im Organismus zu Alkalikarbonat verbrannt wird.

Für die Verwendung von Butter sowie von pflanzlichen und tierischen Fetten ist, wie weiter oben¹ ausgeführt ist, bei Kochsalzempfindlichen Patienten Kochsalzarmut und einwandfreie Beschaffenheit des Rohproduktes zu verlangen und es ist bei guter Verfassung der Verdauungsorgane im Interesse einer ausgiebigen Calorienzufuhr von Fetten sogar reichlicher Gebrauch zu machen.

Außer denjenigen Anregungs- und Genußmitteln, von welchen bereits die Rede war (Kochsalz, Extraktivstoffe des Fleisches, pflanzliche Würzstoffe etc.), interessiert vor allem die Frage der Alkoholdarreichung. *Pentzoldt* sah s. Zt. beim Hunde nach reichlichen Alkoholgaben starke Albuminurie auftreten und es fand sich bei der Autopsie eine chronisch-parenchymatöse Nephritis. *Glaser* beobachtete als Folge von Alkoholexzessen beim Menschen Leukocyten und Cyindroide sowie Harnsäure- und Oxalsäurekrystalle im Urin. Zurzeit steht die Mehrzahl der Autoren bezüglich der Alkoholdarreichung bei Nephritikern jedenfalls auf einem außerordentlich zurückhaltenden Standpunkt. In diesem Sinne haben sich auch für die Behandlung chronischer Prozesse *Bäumler*, *v. Romberg* u. a. ausgesprochen. *Senator* erlaubt nur „schwächlichen Kranken eventuell Wasser mit Wein“, *v. Noorden* beobachtete dagegen bei vorsichtiger Gewährung von Alkohol bei akuten und chronischen Nephritiden keine Nachteile, empfiehlt aber die Darreichung von Alkohol nur dann, wenn die Reghaltung des Appetites oder die Notwendigkeit einer Anregung der Herztätigkeit eine Alkoholfuhr wünschenswert macht. *Lipowski* fand bei seinen Versuchen, daß Wein und Bier „auffallend gut“ vertragen wurden. Ich selbst habe stets einen ähnlichen Standpunkt vertreten wie *v. Noorden* und habe auf den Alkohol als Medikament bei Nephritikern nie verzichtet, so sehr ich auch sonst bei akuten Nephritiden und bei akuten Exacerbationen von chronischen Prozessen mit der Alkoholdarreichung zurückhaltend bin. Bei den chronisch-torpiden Prozessen ist die Frage der Gewöhnung für unser Handeln von größter Bedeutung. So wird man in leichten Fällen der chronisch-torpiden Form, wenn in gesunden Tagen jahrzehntelang mäßige Mengen von leichtem Wein genossen worden sind, nicht auf völlige Abstinenz dringen, da Appetit, Stimmung und allgemeines Behagen bei chronischen Krankheiten Fak-

toren darstellen, die für den Krankheitsverlauf keineswegs gleichgültig sind. Dagegen wird man den Alkoholgenuß überall da verbieten oder wenigstens nach Möglichkeit einschränken, wo der Verdacht vorliegt, daß ein Abusus getrieben wurde, der bei der Entstehung der Nierenaffektion mitgewirkt hat. Ganz allgemein ist ein Alkoholverbot mehr gegenüber den konzentrierten Alkoholicis und gegenüber dem Bier berechtigt, als gegenüber leichtem Wein, da beim Bier außer dem Alkohol möglicherweise auch noch andere Reizstoffe mitwirken und da Biertrinker im allgemeinen schwerer zum Maßhalten zu veranlassen sind, als Weintrinker. Es ist ferner bei der vorliegenden Frage zu berücksichtigen, daß der chronische Alkoholgenuß das Herz und das Gefäßsystem zu schädigen vermag.

Kaffee, Tee, Kakao, Schokolade etc. sind in dünnen Aufgüssen oder als Geschmackskorrigentien nicht bloß für die Mehrzahl der Fälle erlaubt, sondern gelegentlich sogar erwünscht. In stärkerer Konzentration (eine kleine Tasse starken Kaffees enthält etwa 0.1 g Koffein) können sie in bestimmten Fällen als Analeptica ähnlich wie die Alkoholica in Frage kommen. Ist aber eine gewisse Empfindlichkeit des Herzens gegenüber dem Kaffee vorhanden, so mag man dem koffeinfreien, d. h. koffeinarmen, Kaffee oder dem Malzkaffee oder dem Kornkaffee den Vorzug geben und es empfiehlt sich schon mit Rücksicht auf die Herzwirkung der genannten Substanzen — insbesondere des Kaffees — für den chronischen Gebrauch eine gewisse Zurückhaltung zu üben. Wenn *v. Leube* bemerkt, daß exzessive Mengen von sehr starkem Tee (1 Tasse starken Tees enthält auch etwa 0.1 g Koffein) nach Befunden von *Heubach* und *Penzoldt* für die Nieren nicht völlig gleichgültig sind, so dürfte doch diese Schädigung nach den Erfahrungen, die wir bei der medikamentösen Anwendung von Koffein und von Koffeinpräparaten bei Nephritikern gemacht haben (s. später), nicht sehr beträchtlich sein.

Rauchen ist überall da, wo eine Schonung des Herzens besonders wichtig erscheint, zu verbieten oder wenigstens stark einzuschränken. Dies gilt nicht bloß für starke Zigarren, sondern auch für Zigaretten. Nach Zigarettenrauchen sah *Lipowski* während der Empfindlichkeitsphase (siehe weiter oben) der abklingenden akuten Nephritiden relativ häufig wieder Albuminurie auftreten.

γ) Medikamentöse Therapie.

Da wir über kein Medikament verfügen, das den nephritischen Prozeß selbst zu beseitigen vermag, so ist die medikamentöse Behandlung weniger gegen den Krankheitsprozeß an sich, als gegen bestimmte Folgeerscheinungen der Krankheit von Bedeutung. Die früher oft empfohlenen Mittel, wie Tannin, Alaun, Fuchsin u. a. haben gegen den Krankheitsprozeß ebenso

versagt, wie die neuerdings vorgeschlagenen Strontium- und Calciumpräparate. Nur für die Behandlung der „aszendierenden“ Nephritiden vermögen Harndesinfizienten eine gewisse Wirksamkeit zu entfalten. Dies gilt sowohl für das Urotropin und ähnlich zusammengesetzte Präparate, wie auch für die Salicylpräparate. Die Bedenken, welche gegen die Anwendung der letzteren bei Nierenläsionen geäußert worden sind, genügen meines Erachtens nicht, um im gegebenen Fall einen Verzicht auf Salicylpräparate zu rechtfertigen. Denn wenn es auch feststeht, daß durch Salicylpräparate Nierenreizungen erzeugt werden können, so sind solche Reizungen doch in der Regel geringfügig und harmlos. Jedenfalls müßten sonst chronische Nephritiden bei den auf dem Boden des Gelenkrheumatismus entstandenen Herzfehlern viel häufiger sein, als wir sie tatsächlich beobachten, da doch die Mehrzahl der Gelenkrheumatismen mit Salicylpräparaten behandelt wird. Im übrigen läßt sich die Reizwirkung von seiten der Salicylpräparate, wie *E. Frey* u. a. gezeigt haben, durch Darreichung solcher Mengen von Alkalien, daß gerade eine alkalische Reaktion des Urins zustande kommt, erheblich vermindern. Über die Wirkung der Alkalibehandlung auf das Symptom der nephritischen Albuminurie ist weiter oben das Nötige gesagt. Es ist dort auch schon erwähnt worden, daß lange Zeit hindurch dargereichte große Dosen in bestimmten Fällen sogar Schaden stiften können. Es scheint uns überhaupt wichtig, bei der Arzneibehandlung von Nephritikern ganz allgemein auch die Möglichkeit einer Schädigung im Auge zu behalten. Dies gilt speziell für die Anwendung von Quecksilberpräparaten (Calomel sollte prinzipiell bei Nephritikern gemieden werden), von Canthariden, Teer und gewissen Teerabkömmlingen, Copaivabalsam, Terpentin, Kali chloricum und von einer Reihe anderer Präparate. *Senator* bemerkt dies auch noch für Tartarus natronatus oder boraxatus sowie für Infusum Sennae compositum und für die Bitterwässer. Ferner ist bei Nephritikern mit verminderter Ausscheidungskraft auch eine kumulative Steigerung in der Wirkung mancher Präparate, so z. B. von Opium- und Chininpräparaten (auch für das Optochin soll dies nach *F. Mendel* zutreffen), ferner von Strophantin, Luminal (eigene Beobachtungen) sowie von Jodpräparaten u. ähnl. in Betracht zu ziehen. Haben uns doch bezüglich des Jodes die neueren Funktionsprüfungen gezeigt, daß dieses bei stärkeren Graden von Niereninsuffizienz oft ziemlich lange zurückbehalten werden kann. Auch habe ich bei Niereninsuffizienz häufiger als sonst Jodintoxikation bzw. Jodidiosynkrasie beobachten können. Die Berücksichtigung dieser Verhältnisse kann nicht nur für die Behandlung einzelner lästiger Symptome bei Nephritikern, sondern vor allem dann wichtig sein, wenn neben einer Nephritis gleichzeitig auch noch eine andere Krankheit

bei demselben Individuum zu behandeln ist. So sah *Lipowski* u. a. auch nach Kakodylinjektionen (0·04) in $\frac{1}{3}$ der Fälle in der Phase der Überempfindlichkeit Albuminurie auftreten.

In früherer Zeit wurden für die Behandlung von Nephritikern, insbesondere im akuten Stadium, vielfach auch Abführmittel empfohlen. So pflegte *Henoch* die Behandlung akuter Nephritiden mit 2—3maligem Purgieren zu eröffnen und auch *Rosenstein* hielt eine milde Ableitung auf den Darm für zweckmäßig. So wichtig es auch uns erscheint, Obstipation bei jeder Form von Nephritis zu bekämpfen, so möchten wir doch den kurativen Erfolg von Abführmitteln auf die Nephritis selbst nicht zu hoch veranschlagen. Allerdings gehen die Meinungen der verschiedenen Autoren über diesen Punkt etwas auseinander. So haben beispielsweise *Bright*, *Osborne*, *Johnson* u. a. die Bedeutung der Katharsis hoch eingeschätzt, während das Anwendungsgebiet der Methode von *Bartels* sowie von der Mehrzahl der Autoren der neueren Zeit erheblich eingeschränkt wurde. Eine Ausnahme hiervon machen nur *Köresi* und *Róth-Schulz*. Soweit die Entfernung von Kochsalz durch Diarrhöen in Frage kommt, ist eine solche nach meinen Erfahrungen erst bei längerer Dauer von künstlich erzeugten Diarrhöen beachtenswert. *Javal* und *Adler* sahen allerdings in einem Fall bis zu 9·5 g Kochsalz pro die im Stuhl abgehen. Bei der Benutzung von Abführmitteln sollte man jedenfalls stets bestrebt sein, möglichst nur milde Mittel, wie *Cascara sagrada*, *Cortex Frangulae*, *Tamarinden*, *Rheum* und ähnliche anzuwenden. *Lipowski* sah bei besonders empfindlichen Patienten auch nach Verabfolgung von 1—2 Teel. Karlsbader Salz oder von 1 Wasserglas Bitterwasser Albuminurie auftreten. *Rosenstein* empfiehlt auch für die Anregung der Darmtätigkeit 4—6 g *Kali aceticum* pro die. Von auf den Magen wirkenden Medikamenten kann unter Umständen auch die Anwendung von appetitanregenden Mitteln sowie von solchen Mitteln erwünscht sein, welche zur Bekämpfung von Übelkeit dienen (so z. B. *Validol* u. ähnl.), da Dyspepsien bei Nephritikern nicht selten vorkommen.

Als Mittel zur Beeinflussung der Nierenfunktion und vielleicht in beschränktem Grade auf indirektem Wege auch des krankhaften Prozesses dürfen wir den *Digitalis*- und den *Theobrominpräparaten* ein gewisses Vertrauen entgegenbringen. Zum mindesten sind diese Mittel für die Bekämpfung gewisser Symptome, so vor allem der stockenden Diurese und der kardialen Dyspnoe, sehr wertvoll. Die *Digitalis* wirkt auf die Nieren verschieden, je nachdem sie in den üblichen größeren Tagesdosen (d. h. in mehreren Dezigramm pro die) oder in kleineren Dosen (d. h. bis zu 1 dg pro die) verabreicht wird. Wir wissen durch die Untersuchungen von *O. Löwi* und *Jonescu*, daß die *Digitalis* in Dosen, welche noch keine Blutdrucksteigerung erzeugen, eine Volumzunahme, d. h. eine Gefäßerweiterung

und gesteigerte Durchströmung der Nieren veranlaßt, die sogar bei der entnervten Niere zutage tritt. Ferner konnte *Hedinger* zeigen, daß Digitalis zwar beim gesunden Tier keine nennenswerte Erweiterung der Nierengefäße und keine Steigerung der Diurese veranlaßt, wohl aber in den Anfangsstadien der Uran- und Chromnephritis eine solche in deutlicher Weise erzeugt. Eine Verbesserung der Nierendurchblutung kann aber nicht bloß zu einer erhöhten Funktionsleistung führen, sondern auch im Sinne der *Bier'schen* aktiven Hyperämie die Abheilung des krankhaften Prozesses erleichtern. Aus diesem Grunde erscheinen kleine Dosen von Digitalis, d. h. 0·05- 0·1 g pro die, in sehr vielen Fällen, auch wenn keine Herzmuskelinsuffizienz bzw. Verminderung der Diurese vorliegt, eines Versuches wert. Liegt aber gleichzeitig eine chronische Herzmuskelinsuffizienz leichten Grades vor, so erscheint die hier erwähnte Medikation um so mehr begründet, als wir durch *Kussmaul*, *Grödel* u. a. die treffliche, auch in zahlreichen eigenen Erfahrungen bewährte, Wirkung kleiner durch lange Zeit verabreichter Digitalisdosen bei leichten Graden von chronischer Herzmuskelinsuffizienz kennen gelernt haben. Da, wo aber eine stärkere Herzmuskelinsuffizienz vorliegt, kommen die üblichen größeren Dosen von Digitalis in Frage. Es muß dabei speziell betont werden, daß das Vorhandensein einer Blutdrucksteigerung keine Kontraindikation gegen die Darreichung von Digitalispräparaten abgibt, zum mindesten nicht, wenn es sich um die Verabreichung kleiner Digitalisdosen handelt. Sehen wir doch, wie auch *v. Romberg* u. a. hervorheben, als Folge der Digitalisbehandlung bei Nephritikern, insbesondere bei den chronisch-hypertonischen Formen, gelegentlich sogar eine Blutdrucksenkung eintreten, die sich teils aus der Entfernung hypertonisierender Substanzen infolge einer Besserung der Durchblutung der Glomeruli, teils aus einer Beseitigung der durch die Dyspnoe erzeugten Hochdrucksquote erklärt. Es ist genugsam bekannt, in wie hohem Grade die Abscheidung der einzelnen Bestandteile des Urins sowohl vom Druck als von der Strömungsgeschwindigkeit des in den Nieren zirkulierenden Blutes abhängig ist.

Hinsichtlich der Darreichungsform bevorzugen wir selbst die Pulver- und Tablettenform (*Pulvis foliorum Digitalis titrat.* bzw. *Digipuratum*) sowie auch das Digitalysat *Bürger*, welches gleichfalls in kleinen und größeren Dosen verabfolgt werden kann, und wählen nur bei Dyspepsien die rektale oder intramuskuläre Applikation, für welche letztere wir außer *Digipuratum solubile* und *Digalen* auch *Digifolin* bevorzugen. Neuerdings haben wir auch ein brauchbares, subkutan anwendbares Präparat in dem von der chemischen Fabrik Güstrow gelieferten, übrigens auch per os (Tabletten) benutzbaren, *Purostrophan* in der Dosis von $\frac{1}{2}$ oder 1 mg kennen gelernt. Nur bei akut bedrohlichen Zu-

ständen von Herzinsuffizienz kommen intravenöse Injektionen in Frage. Wir benutzen hierfür besonders gern das in Ampullen gelieferte *Digipuratum solubile*, haben aber auch nicht selten bei schwerer kardialer Insuffizienz von chronisch-hypertonischen Nephritiden Strophantininjektionen in der Dosis von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ mg mit gutem Erfolge angewandt. Allerdings ist für die Verwendung derselben — desgleichen übrigens auch für die Benutzung der vorhin erwähnten subkutanen Purostrophaninjektionen — zu fordern, daß der Patient 2—3 Tage vorher keine Digitalis erhalten hat, weil sonst unangenehme Kumulativerscheinungen eintreten können. Auch bei sehr schweren Veränderungen am Herzmuskel ist besondere Vorsicht mit der Anwendung von intravenösen Strophantininjektionen (kleine Dosis!) am Platze.

Die Theobrominpräparate stehen ebenso wie das Coffein als Purinderivate gewissen Stoffwechselprodukten sehr nahe. Das Theobromin stellt ein Dimethyldioxy purin, das Coffein ein Trimethyldioxy purin und die Harnsäure ein Trioxypurin dar. Die Anwendung der genannten Präparate ist auf dem Gebiete der Nephritisbehandlung eine umfangreichere geworden, seitdem wir durch die Untersuchungen von *O. Löwi* erfahren haben, daß die Theobrominpräparate ihren Angriffspunkt zunächst nicht an den Epithelzellen nehmen, wie man es nach den ursprünglichen Untersuchungen von *v. Schröder* annahm, sondern daß sie durch eine aktive Hyperämisierung der Niere wirken. Allerdings fanden *C. Hirsch* und *Maschke* die Granula der Nierenzellen nach intravenöser Einspritzung großer Theobromindosen stark vermehrt, was auf eine Epithelreizung schließen läßt. Mit Rücksicht auf die *Löwi'schen* Experimente hat man die Anwendung von Theobrominpräparaten zur Erzeugung einer die Abheilung des Prozesses selbst günstig beeinflussenden aktiven Hyperämie empfohlen. Vor allem hat *Grunwald* auf eine solche Benutzung der Theobrominpräparate hingewiesen. Auch ich habe wiederholt den Eindruck gewonnen, daß eine längerdauernde Darreichung mäßiger Dosen von Theobrominpräparaten die Abheilung mancher akuten Nephritiden mit verzögerter Restitution tatsächlich zu beschleunigen vermag. Die diuretische Wirksamkeit der Theobrominpräparate ist genugsam bekannt und ich habe schon in meinen ersten Arbeiten über die Chlorentziehung bei Nephritikern betont, in wie hohem Grade die Theobrominpräparate speziell auch die Kochsalzausscheidung zu befördern vermögen. An der betreffenden Stelle habe ich sie als besonders wirksame Mittel zur Erzeugung einer medikamentösen Chlorentziehung, einer „Polychlorurie“ empfohlen. Dies gilt zum mindesten für diejenigen Fälle, in welchen die Verminderung der Chlorausscheidung auf Zirkulationsstörungen in den Nieren zurückzuführen ist. Aber auch sonst habe ich den Eindruck gewonnen, daß die genannten

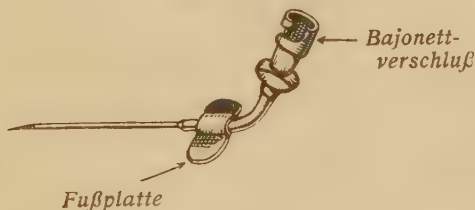
Präparate auch beim Hydrops renalis für die Entwässerung immerhin einiges, wenn auch nicht entfernt soviel, leisten, als wir es in Fällen von Hydrops cardialis zu sehen Gelegenheit haben. Ebenso habe ich auch bei Azotämie wiederholt unter dem Einfluß von Herztonicis und Diureticis den Gehalt des Reststickstoffes im Blute absinken sehen. *Umber* schätzt jedoch auf Grund der Untersuchungen von *Machwitz* und *Rosenberg* die Wirkung der Diuretica nach beiden Richtungen hin nicht sehr hoch ein. Es haben aber auch *Kövesi* und *Róth-Schulz* in einem Fall von ödemfreier Nephritis, in welchem es zu Retentionen im Blut gekommen war, unter dem Einfluß von Diureticis eine Steigerung der Stickstoffausscheidung beobachten können. Daß die Wirkung der Diuretica beim Hydrops renalis nicht überschätzt werden darf, haben übrigens schon *Bright*, *Osborne* u. a. betont. Daß den Diureticis aber auch von anderer Seite ein gewisses Vertrauen entgegengebracht wird, beweist u. a. die Empfehlung von *Volhard*, bei stockender Diurese nach einer Hunger- und Durstperiode zuerst reichliche Mengen von Flüssigkeit und dann noch eine Zulage von 0·5 g Theophyllin zu verabfolgen. Allerdings bekenne ich gerne, daß ich für die Behandlung von reinen Nierenstörungen sowohl bei der Bekämpfung der Kochsalz- und Wasserretention, als auch der Stickstoffretention den diätetischen Faktor höher einschätze als denjenigen von Medikamenten. Beim cardialen Hydrops liegen dagegen die Dinge umgekehrt.

Von den einzelnen Theobrominpräparaten ist das Diuretin (=Theobrominum natrio-salicylicum) durch einen relativ geringen Grad von Nebenwirkungen ausgezeichnet. Treten dyspeptische Störungen ein, so kann Diuretin ev. auch per rectum angewandt werden. Bei anhydropischen Fällen genügt es meist, 4—5mal täglich 0·5 g zu verabfolgen, bei hydrophischen Fällen darf man aber getrost 4—5mal täglich 1 g verabreichen. *c. Romberg* empfiehlt allerdings auf Grund der Untersuchungen seines Schülers *Hedinger* bei Überempfindlichkeit der Nierengefäße stets mit kleinen Dosen (0·5–1 g Diuretin in 2 Portionen im Laufe des Nachmittags verteilt) zu beginnen und die Dosis erst zu steigern, wenn sie sich als unwirksam erwiesen hat. *c. Romberg* gibt dabei bis ev. 8mal 0·5 g im Laufe des Nachmittags. Versagen aber auch große Dosen und ist in einem bestimmten Falle eine besonders intensive Diuretinwirkung erwünscht, so kann man Diuretin eventuell auch nach der von *c. Erdélyi* aus der *Jendrassik'schen* Klinik stammenden Empfehlung auf intravenösem Wege (20 cm einer 5%, igen Lösung) verabfolgen. Kräftiger noch als Diuretin wirkt das Theocin (= synthetisches Theophyllin), das man am besten als Theocinum natrio-aceticum (Theocingehalt ca. 60%, per os oder als Suppositorium) gibt (2—3mal tägl. 0·3 bzw. im Anfang 2mal tägl. 0·1 bis 0·2 g) oder auch intravenös injiziert. So habe ich in einigen

Fällen von Oligurie mit Hydrops, bei welchen andere Mittel versagt hatten, durch intravenöse Injektion des von *Böhringer* in sterilisierten Ampullen gelieferten Präparates (0·3 g in 10 cem Flüssigkeit gelöst) noch einen gewissen Erfolg erzielt. Die intravenösen Injektionen mache ich stets — dies sei hier nebenbei bemerkt — unter Benützung einer knieförmig gebogenen Nadel mit Fußplatte (s. Fig. 6), wie ich sie vor mehr als 10 Jahren für diesen Zweck angegeben habe.

Sehr empfehlenswert ist auch das Euphyllin (= Verbindung von Theocin und Äthylendiamin), das sich nicht nur per os (1:200 2stündl. 2 Eßlöffel) oder in Form von Suppositorien (2—3mal tägl. 0·36), sondern auch in Form von intramuskulären Injektionen (3mal 0·48 g) anwenden läßt. Da bei der Benützung von Theocin nicht ganz selten Dyspepsien und wiederholt auch krampfartige Zustände beobachtet worden sind, so empfiehlt es sich, die Theocinpräparate nur periodisch in 3tägiger Darreichung mit eingeschobenen Zwischenpausen anzuwenden. Man kann dabei zuweilen beobachten, daß ohne

Fig. 6.



ersichtlichen Grund in dem einen Fall das eine Mittel, in dem anderen Fall das andere Mittel besser wirkt. Weiterhin erscheint es zweckmäßig, ehe man zu intravenösen oder intramuskulären Injektionen übergeht, vorher auch noch das jüngst von verschiedenen Seiten (*A. Hoffmann*, *E. Mayer* u. a.) gerühmte Theacylon (= Acetyloxylicyl-Theobromin) in Dosen von 2—3mal tägl. 0·5—1 g zu verabfolgen, das sich auch mir als Diureticum in verschiedenen Fällen bewährt hat, in welchen die anderen Theobrominpräparate im Stiche gelassen hatten. Eine Nierenschädigung durch Theobrominpräparate habe ich nie beobachten können. Ich betone dies speziell mit Rücksicht darauf, daß *Weigenberg*, ein Schüler *v. Leube's*, nach Darreichung von 0·6 g Coffeinum natrio-salicylicum pro die Nierenreizungen in Form von Albuminurie und Cylindrurie feststellen konnte. In Fällen, in welchen keine Neigung zur Stickstoffretention besteht, kann man eventuell auch den Harnstoff (10—20 g pro die) als Diureticum benutzen, doch wird man in allen Fällen mit auch nur möglicher Neigung zu Stickstoffretention selbstverständlich auf ihn verzichten. Auf Grund der Erwägung, daß das Sekret der Schilddrüse die Abgabe von retiniertem Wasser von seiten der

Gewebe erleichtere, hat *Eppinger* neuerdings für manche Fälle von renitentem Hydrops auch Thyreoideadarreichung empfohlen (s. weiter oben), doch muß diese Frage — insbesondere in bezug auf die Art der in Betracht kommenden Fälle — noch genauer studiert werden, da bei nicht völlig intaktem Herzen große Vorsicht mit der Thyreoideadarreichung am Platze erscheint.

Wenn die Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz das Krankheitsbild beherrschen und mit der getrennten Darreichung von Digitalis oder von Theobrominpräparaten — die letzteren erzeugen bekanntlich gleichzeitig auch eine Gefäßerweiterung und damit auch eine aktive Hyperämie des Herzmuskels — ein entsprechender Erfolg nicht zu erreichen ist, so kommt man nicht selten mit einer Kombination von Herztonicis und Diureticis zum Ziel, da diese meiner Erfahrung nach nicht bloß additiv, sondern potenziert zu wirken scheinen. Schon lange hat man für diesen Zweck Digitalis mit Liquor Kalii acetici (nach *Immermann* 15:0:180 2stündlich 1 Eßlöffel) oder Digitalis mit Diuretin (Pulv. fol. Digit. titr. 0·1, Diuretin 1·0) verbunden und es haben sich für renitente Fälle schon seit Alters auch die bekannten Pilulae hydragogae Heimii einen wohlverdienten Ruf erworben. Ich selbst benutze seit vielen Jahren in Fällen, in welchen auf die alleinige Darreichung von Digitalis oder von Diuretin oder auf die Anwendung der bereits genannten Kombination mit Kali aceticum oder mit Diuretin oder mit Theocin ein Erfolg ausbleibt, sehr gern folgende Kombination: Inf. e fol. Digitalis titr. 1·0 et Bulb. Scillae 5·0:15·0, adde Tinct. Strophanti, Euphyllin aa. 2·5, Spartein sulf. 0·1—0·2, Sir. Juniperi ad 18·0. MDS. 4mal tägl. 1 Eßlöffel auf vollen Magen zu reichen. Bei dyspeptischen Zuständen lasse ich statt Sirup. Juniperi Mucilag. Gi. arab. 30·0 und Tct. Opii simpl. 1·0 zufügen und 2mal täglich je 2 Eßlöffel per Klysma verabfolgen. Von dem angegebenen Zusatz von Sirupus Juniperi habe ich bei chronischen Prozessen — in akuten Fällen kommt die betreffende Medikation nur unter besonderen Verhältnissen in Frage — keinen Nachteil gesehen. Trotzdem stehe auch ich auf dem Standpunkt, daß man Juniperuspräparate und Flores Petroselinii sowie überhaupt die schärferen aus dem Pflanzenreich stammenden Diuretica — namentlich bei den akuten Nephritiden — nach Möglichkeit vermeiden soll. Diuretische Tees scheinen mir für hydropische Kranke nur dann geeignet, wenn nicht gleichzeitig größere Flüssigkeitsmengen zugeführt werden. Ich habe deshalb bei starken, der Therapie trotzen, Hydropsien im Gefolge von chronisch-entzündlichen oder atherosklerotischen Prozessen im Bedarfsfalle fast nur von Dialysaten Gebrauch gemacht und auch diese nur selten angewandt. Unter diesen hat sich mir u. a. das Diuretyosat *Bürger* (bestehend aus Fol.

Betulae, Fruct. Juniperi, Bulb. Scillae in der Dosis von 3mal tägl. 1 Teelöffel in einer geringen Menge Wasser) bewährt, und zwar insbesondere dann, wenn die betreffenden Patienten vorher mit Digitalis vorbereitet waren. *c. Romberg* rühmt die diuretische Wirkung des sog. *Kreusser'schen* Tees, der aus einem in 24 Stunden zu nehmenden Aufguß aus Flor. Sambuc. 2·0, Bulb. Scill. 2·5, Fruct. Juniperi 5·0, Fruct. Carvi 5·0, Fruct. Petroselin 3·0 besteht. Beliebt sind auch Bohnenschalentees, Erdbeerblättertée und ähnliche Aufkochungen. Die Ersatzpräparate der Digitalisdroge, wie Tct. Strophanti und die Convallariapräparate, erweisen sich da, wo eine energische Digitaliswirkung notwendig ist, auch nach meiner Erfahrung nicht als ein vollwertiger oder gar überlegener Ersatz für die Digitalis. Sie sind deshalb mehr für die Behandlung der leichten Grade von Herzmuskelinsuffizienz geeignet und besitzen infolgedessen mehr Wert für die Behandlung chronischer Herzmuskelinsuffizienzen als für die Bekämpfung schwerer akuter kardialer Dekompensationen. Für die Behandlung solcher Situationen kommen auch noch die sonstigen bewährten medikamentösen Behandlungsmethoden, wie die Anwendung von Campher, Coffein etc. nach denselben Grundsätzen in Frage, wie bei Zuständen von akuter Herzmuskelinsuffizienz von Nichtnephritikern. Bei akutem Lungenödem und bei akutem Versagen des Herzens und der Vasomotoren sind beide Mittel unentbehrlich und ich habe auch bei Nephritikern sehr große Dosen von Campheröl. d. h. 20–40 Spritzen pro Tag, ohne unangenehme Nebenerscheinungen verabfolgt.

Für die Behandlung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz hat *Eichhorst* neuerdings auch noch Mikroklystiere, bestehend aus 10 Tropfen Digalen, 10 Tropfen Tinctura Strophanti und 0·3 Theocin in 5 ccm Wasser empfohlen. Ich habe diese Medikation in einer Reihe von Fällen, in welchen eine vorhandene Dyspepsie die Darreichung herztonisierender und diuretischer Medikamente per os erschwert hatte, mit Erfolg benutzt. Da, wo aber der Magen die langdauernde Anwendung kleiner Digitalisdosen erträgt, erübrigt sich die Benutzung des rektalen Weges.

Die Anwendung von blutdruckerniedrigenden Medikamenten wird nur selten zum Gegenstand einer Erwägung und es fragt sich überhaupt, ob man den Versuch machen soll, den erhöhten Blutdruck als Symptom zu bekämpfen. So wichtig auch nach dieser Richtung stets eine causale Behandlung ist, so ist doch nach den weiter oben gemachten Ausführungen über die kompensatorische Bedeutung mancher Hypertonien die Frage einer symptomatischen Behandlung stets von Fall zu Fall zu überlegen. Eine Wirkung von Medikamenten ist übrigens auch nur auf die subjektiven Beschwerden und auch hier in der Regel nur bei leichteren Fällen zu beobachten. Wenigstens habe ich bei den schwereren Krankenhaussfällen von

Nitroglycerin und ähnlichen Präparaten, wie z. B. Erythroltetranitrat, Amylnitrit u. a., kaum je, und bei den leichteren Sprechstundenfällen auch nur gelegentlich einen Erfolg beobachten können. Auch von dem s. Zt. als Blutdruck herabsetzendes Mittel empfohlenen Vasotonin habe ich, wie ich durch *Rosendorff* habe mitteilen lassen, weder bei Nephritikern noch bei Hypertonikern anderer Herkunft irgendwelchen Vorteil gesehen. Wie schon weiter oben erwähnt ist, zeigt der gesteigerte Blutdruck bei vielen Fällen der vorliegenden Gruppe zeitliche Schwankungen und man kann gerade bei Krankenhauspatienten nicht ganz selten die Beobachtung machen, daß Bettruhe, fleischarme sowie überhaupt an Gefäßreizen arme Ernährung in Verbindung mit kleinen Dosen von Digitalis oder Diuretin zuweilen schon nach ziemlich kurzer Zeit ein Absinken des Blutdruckes um 30 bis 40 mm Hg und mehr zur Folge hat. Allerdings ist diese Beobachtung keineswegs konstant zu machen, da manche Hypertonien sehr stabil sind. Gegen die Oppressionszustände der Hypertoniker haben sich mir außer den Nitriten gelegentlich auch kleine Dosen von Luminal 2—3mal tägl. 0.05 oder 2mal tägl. 0.1 in Verbindung mit kleinen Digitalis- oder Diuretindosen bewährt. Doch habe ich diese Medikation meist nur an den ersten 3—4 Tagen der Woche verabfolgt und nur dann für längere Zeit kontinuierlich durchgeführt, wenn eine schlafferzeugende Wirkung ausblieb. Allerdings habe ich dabei einige Male auch Luminalerxantheme auftreten sehen, die selbstverständlich stets zu einer sofortigen Unterbrechung der Luminaldarreichung Anlaß gaben.

Neben den hier genannten Mitteln, die teils auf eine Besserung der Urinabscheidung, teils auf die Anregung und Hochhaltung der für den Nephritiker so wichtigen Herzkraft hinauslaufen, kommen in zahlreichen Fällen auch noch Nervina und Narkotica in der verschiedensten Form und Kombination in Frage, so z. B. bei starken Kopfschmerzen, bei Neuralgien und bei ausgesprochenen urämischen Zuständen. Die symptomatische Behandlung der betreffenden Zustände ist indessen dieselbe, wie diejenige von nervösen Reizerscheinungen nichtnephritischer Herkunft. Von schweißtreibenden Medikamenten und ihrer Verwendbarkeit war schon weiter oben (S. 178—182) die Rede.

δ) Chirurgische Therapie.

Eine solche kann einerseits in Form von Eingriffen an den Nieren selbst, andererseits in Form von Punktionen von hydropischen Ergüssen oder in Form des Aderlasses sowie schließlich in Form der chirurgischen Behandlung eines Grundleidens (s. oben) in Frage kommen.

1. Chirurgische Eingriffe an den Nieren.

Seitdem *Harrison* im Jahre 1896 bei einem Falle von Scharlachnephritis durch Nephrotomie einen guten therapeutischen Erfolg erzielt

hat, hat man nicht nur bei einseitigen „chirurgischen“ Nephritiden, sondern auch bei doppelseitigen „medizinischen“ Nephritiden chirurgische Eingriffe ausgeführt, und zwar sowohl in Form der Nierenspaltung, als auch in Form der Dekapsulation. Man war dabei von der Auffassung geleitet, daß sowohl die durch den Eingriff erzeugte Entspannung der Niere (*Harrison*), als auch die Neuschaffung von Gefäßbahnen zwischen Nierenrinde und Bauchwand (*Edebohl*) bedrohliche Symptome abzuwenden und die Abheilung des anatomischen Prozesses zu erleichtern vermag. *M. Zondek* hält weiterhin auch den bei Dekapsulation infolge „Blutschwitzens“ erfolgenden Austritt von Lymphe im Sinne einer Entlastung für förderlich. Die chirurgische Behandlung doppelseitiger Nephritiden hat sich jedoch bis jetzt keine sehr bedeutende Stellung im Rahmen der Nephritisbehandlung erobern können, so groß auch ihr Wert für die Behandlung gewisser Formen von einseitiger Nephritis geworden ist. Auch in mehreren eigenen Fällen von doppelseitiger Nephritis — unter diesen war auch ein Fall von akuter Sublimatvergiftung, bei welchem ich schon am dritten Krankheitstage hatte dekapsulieren lassen — hat sie, soweit es sich um die Heilung des Krankheitsprozesses handelte, versagt. Infolgedessen kommt ein lokaler chirurgischer Eingriff zurzeit nur bei gewissen einseitigen Nephritiden und nur bei ganz bestimmten Zuständen im Verlauf von doppelseitigen Nephritiden in Frage. Unter den einseitigen Nephritiden stellen vor allem die ein charakteristisches Krankheitsbild (akuter Beginn mit Fieber, Nierenschmerz, Dysurie, Pyurie, Hämaturie etc.) liefernden und mit multipler miliarer Absceßbildung einhergehenden Fälle von akuter infektiöser abscedierender Nephritis sowie die unter dem Namen der „Néphralgie hématurique“ bzw. der einseitigen „Nephritis dolorosa haemorrhagica“ beschriebenen chronischen Fälle ein Objekt für ein chirurgisches Vorgehen dar. Bei der zuletzt genannten Gruppe sind wiederholt circumscribte entzündliche Veränderungen, „néphrite parcellaire“, gefunden worden. Unter 14 in diese Kategorie gehörenden Fällen von *J. Israel*, von welchen 5 einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen werden konnten, waren 4mal entzündliche Prozesse zu finden und auch von den übrigen 9 Fällen zeigten 8 anatomische Veränderungen. Bei doppelseitigen Nephritiden kommen Dekapsulation, Nephrotomie oder Skarifikationen der Niere vor allem dann in Frage, wenn eine mehrtägige, d. h. möglichst nicht weniger als 3tägige, hochgradige Oligurie oder fast völlige Anurie urämische Erscheinungen entweder schon erzeugt oder wenigstens nahegerückt hat. Es gibt also vor allem die Kombination von Oligurie mit Azotämie Anlaß zu operativen Erwägungen und dies auch mehr bei den akuten Prozessen als bei den chronischen. In der Tat hat *Kümmel* über eine Reihe von

Fällen von „Kriegsnephritis“ berichtet, in welchen die Dekapsulation einen auffällig günstigen Einfluß geäußert hat, und *Wilk* hat lediglich mit Rücksicht auf die Schwere der Krankheit und auf den geringen Einfluß der sonstigen Behandlung in 4 Fällen von sehr hartnäckiger Kriegsnephritis dekapsuliert und einen sehr günstigen Erfolg erzielt. Von 26 Fällen von chronischer Nephritis, bei welchen *Kümmel* die Dekapsulation vorgenommen hatte, wurden 3 Fälle völlig frei von Eiweiß und Zylindern, es versagte aber die Operation in 5 Fällen völlig. Bei den übrigen Fällen war jedoch eine mehr oder weniger deutliche Besserung zu konstatieren. In vielen Fällen hat die Operation eine hochgradige Schwellung mit blauschwarzer Verfärbung der Nieren aufgedeckt, so daß man mit Recht nach *Harrison* von einem „Nierenglaukom“ sprechen darf. Daß in Fällen dieser Art, wie ich u. a. selbst beobachtet habe, die Entfernung der Kapselspannung zu einem rapiden Abschwellen der Niere und damit zu einer die Funktion wieder ermöglichenden Aufbesserung der Zirkulation führen kann, ist ohne weiteres verständlich und auch in einigen eigenen Beobachtungen zutage getreten. So habe ich z. B. einmal bei einer subakuten „Mischnephritis“ nach *Scarlatina* einen evidenten und nachhaltigen Erfolg erlebt; in einem anderen subchronischen Fall war dagegen der Erfolg nur vorübergehend und bei den ganz chronischen Fällen blieb ein Erfolg fast immer aus. Auch in 2 Fällen von Sublimatnephrose sah ich keinen Erfolg von der Operation. Ganz allgemein scheint mir bei einer Betrachtung der vorhandenen Mitteilungen ein antiurämischer Erfolg der Operation mit Wiederherstellung der Diurese bei den chronisch-torpiden Fällen seltener einzutreten, als bei den akuten und subakuten Formen. Nach *v. Romberg* kommt der Methode bei der Behandlung der chronischen Nephritis überhaupt keine Bedeutung zu und *C. Hirsch* sagt von ihr: „Sie ist bei chronischen Nephritiden nicht nur zwecklos, sondern geradezu schädlich, aber bei der ganz akuten Nephritis mit hochgradiger Schwellung der Nieren und unnachgiebiger Kapsel wird durch die Operation das „gefesselte“ Organ geradezu befreit und die Zirkulation in ihm bisher verbessert.“ Ich möchte deshalb den *Senator'schen* Satz, daß ein chirurgischer Eingriff begreiflicherweise nur dann in Frage kommt, „wenn alle Mittel der inneren Medizin erschöpft sind und das Leben des Kranken durch den Grad und die Dauer der Oligurie bedroht erscheint“, weit mehr auf akute und subakute Nephritiden mit Harnsperr infolge von „Autostrangulation“ angewandt wissen, als auf die chronischen Formen. Bei Zuständen der ersteren Art ist die Operation stets eines Versuches wert und es dürfen ihre Gefahren nicht überschätzt werden, namentlich wenn sie in Lokalanästhesie ausgeführt wird und wenn sie zunächst oder überhaupt auf eine Seite beschränkt wird. Letzteres hat *Wilk* mit gutem Erfolge getan und ist auch in einem meiner Fälle geschehen. Den

Wert auch von solchen einseitigen Operationen wird man richtig zu würdigen wissen, wenn man sich daran erinnert, daß auch ein Teil einer einzigen Niere zur Abfuhr der Stoffwechselschlacken genügt (s. weiter oben).

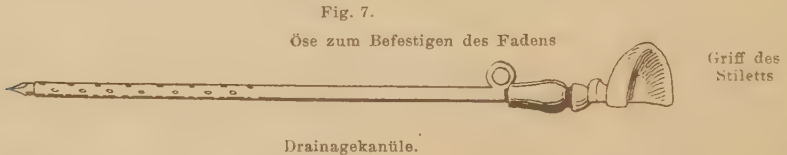
2. Chirurgische Eingriffe an anderen Stellen.

(Punktionsverfahren, Skarifikationen, Aderlaß, Lumbalpunktion u. a.)

Das hier erörterte lokale Nierenödem, welches die Nierenfunktion auf mechanischem Wege auf das gröbste zu hemmen vermag, geht zwar häufig, aber keineswegs immer mit ausgeprägten allgemeinen Hydropsien einher. Wenn letzteres der Fall ist, kann unter Umständen schon die Punktion der hydropischen Ergüsse allein zu einer Abschwellung der Nieren und damit zu einem Flottwerden der Diurese führen. Mit Recht hat jüngst *E. Meyer* diese spezielle Wirkung der Punktion von Hydropsien besonders betont, und auch ich habe eine Reihe von Fällen in Erinnerung, bei welchen die stockende Diurese erst durch eine ausgiebige Punktion wieder in Gang gebracht wurde. Es ist bekannt, daß sie häufig die Wirksamkeit von diuretischen Medikamenten unterstützt. So habe ich u. a. aus der Zeit, in welcher ich noch an der *Senator'schen* Klinik in der Charité tätig war, einen Fall von Mischnephritis mit schweren, insbesondere urämischen, Erscheinungen in Erinnerung, der nach einer Ascitespunktion die urämischen Anfälle für mehrere Jahre verlor und durch Übergang in die sekundäre Indurativnephritis in einen Zustand derartiger Besserung gelangte, daß er auf meiner Abteilung noch mehrere Jahre als Wärter fungieren konnte, bis er einer terminalen Urämie erlag. Es ist unserem Verständnis auch durchaus einleuchtend, daß die Entleerung eines Ascites besonders günstig auf die Diurese wirken muß, da durch eine Aszitespunktion in besonderem Grade eine Entlastung der Nierenvenen und damit eine Verbesserung der Blutströmung in den Nieren geschaffen wird. Da aber durch Punktionen nicht bloß eine mechanische Verbesserung der Zirkulation, sondern auch eine Entfernung von abseits von den Geweben und den Säften deponierten Giftstoffen möglich wird, so bin ich schon seit vielen Jahren für eine frühzeitige und ausgiebige Anwendung des Punktionsverfahrens bei hydropischen Nephritikern mit Nachdruck eingetreten. Ferner habe ich mit Rücksicht darauf, daß man die Hydropsien auch nach Versagen anderer Behandlungsmethoden schließlich noch mechanisch entleeren kann, den Hydrops im Vergleich zur Urämie stets als den weniger gefährlichen Zustand betrachtet und sogar von einer gelegentlichen antiurämischen Wirkung von Hydropsien gesprochen (s. weiter oben). Zu einer chirurgischen Entleerung von Hydropsien wird man freilich erst dann schreiten, wenn die anderen antihydropischen Maßnahmen versagt haben. Diesen Zeitpunkt sehe ich meist erst dann gekommen, wenn

ein Erfolg auf die Darreichung der oben genannten Verbindungen von Digitalis mit anderen Herztonicis und Diureticis ausgeblieben ist. Ist dieser Zeitpunkt aber erschienen, so sollte man mit den Punktionen nicht so lange zögern, als es noch vielfach geschieht. Zur Entleerung von Hydrops-Anasarka bevorzuge ich das Drainageverfahren und gehe zu Skarifikationen erst dann über, wenn eine Punktionsdrainage nicht möglich ist, wie z. B. bei Sklerem der Haut, oder wenn eine vorher versuchte Punktionsdrainage nicht zum Erfolg geführt hat.

Die Capillardrainage wurde 1873 von *C. Bock* eingeführt. *Southey* empfahl 1877 seine auch heute noch vielfach angewandten Capillartroikarts, doch sind diese sehr klein (27 mm lang und 1·25 mm im Durchmesser). *Curschmann* hat dann glatte größere Troikarts mit lanzettförmigem Stilet empfohlen, die einen reichlicheren Abfluß gestatten. *v. Leube* hatte Kanülen von 4 cm Länge und 2 mm Lumen verwandt. Ich benutze Hohladeln von einer Länge von 10 cm und einem Lumen von 2—2½ mm. Sie sind in ihrer zentralen Hälfte außerdem noch durchlöchert. Zur Erleichterung des Einstichs habe



ich das Kopfstück des Stilett halbkreisförmig gestalten lassen, so daß der Einstich unter einem möglichst spitzen Winkel nahezu parallel zur Hautoberfläche erfolgen kann. Zum Befestigen dient eine kleine Öse am Endstück der Hohladel (s. Fig. 7). Die Hohladel wird so tief eingestochen, daß sie etwa 2—2½ cm aus der Haut herausragt. Über das herausragende Ende wird alsdann ein etwa 1—1½ m langer Gummischlauch gezogen. (Füllung mit einer sterilen Flüssigkeit, um eine Heberwirkung zu erzielen, ist in der Mehrzahl der Fälle nicht notwendig.) Mittels eines durch die Öse gezogenen Seidenfadens und eines Stückchens Heftpflaster wird die Hohladel, die an der Außenseite des Oberschenkels nach vorheriger Desinfektion der Haut mit Jodtinktur eingestochen wurde, befestigt. Es empfiehlt sich dabei zwischen der Haut und dem herausstehenden Ende der Hohladel etwas Gaze oder Watte einzulegen. Ich lasse die Hohladel in der Regel nur 24—36 Stunden liegen, weil bei längerem Verweilen der Stichkanal leicht offen bleibt und ein Nachsickern von Flüssigkeit erfolgt, die unter Umständen den Patienten durch Reizung der Haut belästigen kann. Verlegt sich das Lumen der Kanüle durch geronnenes Blut, so muß die Kanüle entfernt und an einer anderen Stelle neu eingestochen werden. Eine baldige Entfernung empfiehlt sich auch, wenn es nach mehrstündigem Liegen überhaupt nicht zum Abfluß von Ödemwasser gekommen ist. Ohne einen bestimmten Grad von Hautspannung führt das Verfahren überhaupt nicht zum Ziel. Dasselbe gilt besonders für sklerematöse Hautpartien, wie sie bei chronischen Ödemen namentlich an den Unterschenkeln zu finden sind. Solche Stellen sind deshalb für den Einstich ungeeignet. Unter günstigen Bedingungen kann man mit dem Verfahren in 24 Stunden mehrere Liter Ödemflüssigkeit entfernen. Wiederholt habe ich mehr als 5 l in 24 Stunden ablaufen sehen. *Straub* sah einmal durch 3 Kanülen in 3 Tagen 12 Liter ablaufen.

Gelegentlich habe ich auf beiden Seiten gleichzeitig Kanülen angelegt, doch habe ich mich in der Regel mit der Punktionsdrainage des einen Oberschenkels begnügt. Nicht ganz selten habe ich allerdings hintereinander, d. h. an verschiedenen Tagen, die Punktionsdrainage am rechten und linken Oberschenkel ausgeführt. Unter mehr als 400 Punktionsdrainagen habe ich Infektionen nur einige wenige Male beobachtet. Sie werden aber mit Recht gefürchtet, weil Nephritiker gegenüber Infektionen meist weniger widerstandsfähig sind als Nichtnephritiker. Doch sind bei sauberem Vorgehen und sonstiger Vorsicht lokale Infektionen so selten, daß sie uns nicht veranlassen sollten, auf eine Punktionsdrainage zu verzichten, wenn eine solche tatsächlich indiziert ist. Im Vergleich zur Skarifikation ist die Punktionsdrainage auch insofern bequemer, als der Patient bei liegender Hohlnadel im Bette verweilen oder dasselbe auch vorübergehend verlassen kann. Für letzteren Fall empfiehlt es sich dann, den Gummischlauch durch Heftpflaster am Oberschenkel zu befestigen.

Bei der Vornahme von Skarifikationen muß der Patient entweder im Liegestuhl verweilen oder einen eigens konstruierten Bettrost benutzen, der es gestattet, die unteren Extremitäten nach abwärts zu lagern. Für viele Patienten ist die aus der Anwendung des Skarifikationsverfahrens resultierende permanente Benässung der Haut in der Umgebung der Skarifikation sowie der häufige Verbandwechsel lästig.

Multiple kleine Incisionen sind schon von *Hippokrates* für den vorliegenden Zweck empfohlen worden. Sie haben später vor allem in *C. Gerhardt* einen Lobredner gefunden. Große Einschnitte, entweder nur in Form einer einzigen Incision oder nur weniger Incisionen in das Unterhautzellgewebe werden vor allem von *Fürbringer*, *Leichtenstern*, *Lenhartz* u. a. gerühmt und auch ich gebe einer einzigen, mehrere Zentimeter langen, Incision gegenüber mehreren kleinen Incisionen den Vorzug, weil kleine Einschnitte leicht wieder verkleben und für Infektionen eine reichlichere Gelegenheit geben, als dies bei einem einzigen großen Schnitte der Fall ist. In der Umgebung des Einschnittes, den ich mit Vorliebe an der Vorder- oder Außenseite der distalen Partien des Unterschenkels oder am Fußrücken ausführe, muß die Haut mit Borvaseline eingesalbt werden, damit der Eintritt eines Ekzems möglichst hinausgeschoben wird. Die Incisionsstelle selbst muß mit steriler Watte oder Zellstoff bedeckt werden, die häufig zu wechseln sind und am besten mit einer Schicht von Billrothbatist oder von ähnlichen Stoffen überdeckt werden. Eine gründliche Überwachung zur Verhütung einer Infektion ist bei der Anwendung von Skarifikationen dauernd notwendig. Ferner ist für Warmhalten der Füße zu sorgen, da diese leicht abkühlen.

Wirken die bisher besprochenen Maßnahmen vorwiegend gegen die Hydropsien, so stellt der Aderlaß ein sehr wertvolles Mittel für die Behandlung urämischer Zustände dar. Diese Anerkennung ist ihm unbestritten geblieben, so sehr auch die Meinungen über den Mechanismus seiner Wirkung auseinandergehen. Zur Ausführung des Aderlasses benutze ich

schon seit nahezu 20 Jahren fast ausschließlich die Venenpunktion mittelst der seinerzeit für diesen Zweck von mir angegebenen und inzwischen für die Salvarsanbehandlung von den verschiedensten Seiten modifizierten Punktionsnadel und entnehme für antiurämische Zwecke mindestens 200 und allenfalls bis 400 oder 500 ccm Blut. Die Mehrzahl der Autoren gibt als Menge die Zahl von 250—300 ccm an, doch empfehlen einzelne, wie z. B. *Plehn*, ganz allgemein größere Mengen, d. h. 600 ccm zu entnehmen. *Laache* hat sogar 1000 ccm entzogen. Ich selbst habe mich jedoch zur Entnahme von mehr als 400 ccm nur in besonderen Fällen entschlossen und im Einzelfall die Größe der zu entnehmenden Blutmenge von der Gesamtkonstitution und dem Kräftezustand des Patienten sowie von der Schwere der Urämie abhängig gemacht. Eine antiurämische Wirkung des Aderlasses tritt bei den akuten und subakuten Fällen deutlicher und häufiger zutage, als bei den chronischen Formen. Aber auch hier kann man als Wirkung des Aderlasses nicht selten, wenn auch zuweilen nur für Stunden oder für Tage, eine Besserung beobachten. Ähnlich wie es für die Punktionen ausgesprochen wurde, sollte man auch mit der Ausführung des Aderlasses nicht bis zum äußersten Termin warten, sondern ihn schon bei hohen Graden von Azotämie bzw. bei drohender Urämie und bei den verschiedenartigen chronischen „suburämischen“ Zuständen anwenden. Auch sollte man mit einer baldigen Wiederholung nicht zögern, wenn ein Erfolg ausbleibt. So habe ich in manchen Fällen schon am folgenden Tage einen neuen Aderlaß vorgenommen. Von seiner ausgiebigen Verwendung sollte uns ferner der Umstand nicht abhalten, daß wir die Art seiner Wirkung bei Urämie nicht völlig klar beurteilen können. Daß der Aderlaß bei hochgradiger Niereninsuffizienz den osmotischen Druck des Blutes nicht oder nur wenig zu beeinflussen vermag, habe ich schon vor vielen Jahren gezeigt und es ist dies auch durch tierexperimentelle Untersuchungen von *P. F. Richter*, *Schreiber* u. a. erwiesen worden. Auch für den Reststickstoffgehalt des Blutes habe ich ein gleiches Verhalten wiederholt feststellen können und es haben neuerdings *Wolf* und *Gutmann* in zahlreichen Versuchen gezeigt, daß ein Aderlaß mit oder ohne angeschlossene Infusion am Reststickstoffgehalt des Blutes so gut wie nichts ändert. Es ist dies auch nicht auffällig, wenn wir bedenken, daß die Blutentnahme nur eine begrenzte Menge von Giftstoffen zu entfernen vermag und daß bei hochgradiger Niereninsuffizienz die Produktion von Giftstoffen auch noch weiter erfolgt, während die Abfuhr gehemmt ist. Infolgedessen hat man eine Wirkung des Aderlasses in einer günstigen Beeinflussung der Zirkulation durch die Blutentnahme gesucht. In der Tat habe auch ich nach Aderlässen wiederholt vorübergehende Blutdrucksenkungen beobachten können. Sicherlich kommen durch Aderlässe auch Verschiebungen in den Säften zustande. Speziell

ist anzunehmen, daß nach Entfernung einer größeren Blutmenge eine Ansaugung von Lymphplasma erfolgt, wodurch nicht nur eine Entfernung von Giftstoffen aus den Geweben, sondern auch eine Verdünnung des Blutes erzeugt wird, da das Lymphplasma nur $\frac{1}{3}$ des Eiweißgehaltes des Blutserums besitzt. Infolgedessen ist das Anwendungsgebiet von Aderlässen auch nicht nur auf die Entgiftung allein beschränkt, sondern auch für andere Zwecke, für welche uns die Empirie den Weg gewiesen hat, einer Berücksichtigung wert. So erweisen sich Aderlässe z. B. auch oft gegen die Kongestivzustände der Hypertoniker wirksam und es genügt für diesen Zweck meist schon die Entnahme von 100—150 ccm Blut. Auch zur Bekämpfung der eklamptischen Form der Pseudourämie hat man Aderlässe empfohlen (*Horowitz* u. a.) und auch ich habe sie bei dieser fast stets erfolgreich angewandt.

Von vielen Seiten wird empfohlen, in Fällen von Urämie an die Blutentnahme eine Infusion anzuschließen. Wenn auch die letztere häufig nicht so wichtig sein dürfte, als der Aderlaß selbst — *W. Frey* hält sie allerdings für noch wichtiger —, so erscheint sie meines Erachtens doch in vielen Fällen durchaus zweckmäßig. Allerdings habe ich in denjenigen Fällen, in welchen der Epithelialapparat stark erkrankt ist, empfohlen, für diesen Zweck nicht die übliche physiologische Kochsalzlösung, sondern mit Rücksicht auf die früher gepflogenen Erörterungen eine isotonische, d. h. etwa $4\frac{1}{2}\%$ ige Traubenzuckerlösung in der Menge von etwa 1 Liter zu benutzen. Bei eklamptischen Zuständen warnen jedoch *Machwitz* und *Rosenberg* vor Infusionen, da sie bei einem Fall von akuter Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag bei Infusion von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung einen eklamptischen Anfall auftreten sahen, doch ist *Nonnenbruch* von dem eklampsieerzeugenden Einfluß einer reichlichen Flüssigkeitszufuhr in derartigen Fällen nicht in gleichem Grade überzeugt. Liegt eine ausgesprochene Herzschwäche vor, so soll die Infusion nicht allzu rasch erfolgen und es können der Infusionsflüssigkeit eventuell auch noch einige Tropfen Adrenalin oder Suprarenin 1 : 1000 zugefügt werden.

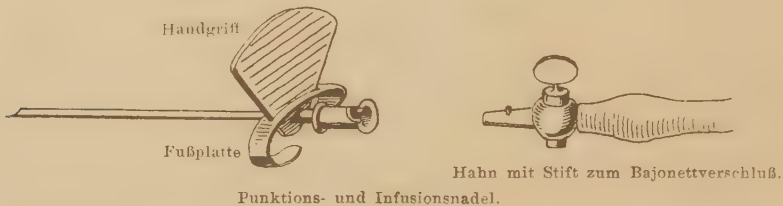
Bei Verwendung der Venenpunktionsnadel kann eine Infusion ohne Wechsel der Nadel ohne weiteres an die Venenpunktion angeschlossen werden, wenn man ein in die Punktionsnadel passendes Zwischenstück zur Verbindung des die Infusionsflüssigkeit zuführenden Schlauches mit der Punktionsnadel benutzt. Ich habe deshalb für den vorliegenden speziellen Zweck die von mir angegebene Punktionsnadel in der aus Fig. 8 (S. 236) ersichtlichen Weise modifiziert.

Sehr wichtig ist dabei allerdings, daß der Arm des Patienten ruhig liegt. Er ist deshalb auf ein derbes Polster zu lagern. Ferner ist es zur Erhaltung einer ungestörten Lage der Nadel nötig, daß die Umschnürung am Arme vorsichtig gelöst wird. Dies gelingt am besten, wenn man, wie ich dies schon vor vielen Jahren empfahl, zur Umschnürung des Oberarmes eine pneumatische Vorrichtung benutzt, ähnlich wie sie beim *Riva-Rocci'schen* Apparat für die Blutdruckmessung in Gebrauch ist, oder einen Gummi-

schlauch, der mit einer Kornzange festgeklemmt wird. Außerdem kann die Lage der Nadel auch noch durch einen schmalen Heftpflasterstreifen gesichert werden.

Bei der eklamptischen Form der Pseudourämie hat sich neben dem Aderlaß auch die Lumbalpunktion bewährt. Dieselbe ist für den vorliegenden Zweck vor allem von *W. Frey*, *Volhard*, *Umber*, *K. Determann*, *Hammes* u. a. empfohlen worden, u. zw. mit Rücksicht auf die Auffassung, daß die eklamptischen Zustände durch ein Hirnödem bzw. durch einen Hydrocephalus externus erzeugt sind. *v. Lenbe* und *Bäumler* hatten Lumbalpunktionen schon früher ganz allgemein für die Behandlung der Urämie gerühmt und *Seiffert* hat sie für die Behandlung der Scharlachurämien besonders gelobt. *Horowitz* und *Nonnenbruch* sind jedoch nicht völlig von einer speziellen Wirkung der Lumbalpunktion bei der eklamptischen Pseudourämie überzeugt. Da die Ausführung der Lumbalpunktion als bekannt vorausgesetzt wird, so soll hier nur als wichtig betont werden.

Fig. 8.



daß man die Flüssigkeit nur langsam ablaufen läßt. Über die Menge des zu entnehmenden Quantums lassen sich bestimmte Regeln nicht aufstellen. Bei langsamem Abfließen des Liquor darf man die Punktion jedenfalls so lange fortführen, bis der intralumbale Druck etwa auf die normale Höhe abgesunken ist. Auch gegen schweren Kopfschmerz ist die Lumbalpunktion bei Nephritikern oft eines Versuches wert.

Über die Entfernung der Tonsillen, sowie über die Unterbrechung der Gravidität als Mittel zur Bekämpfung von nephritischen Prozessen s. weiter oben.

Literatur:

1. *Achard et Paiseau*, Soc. de biol., 1904, 26. März. — 2. *Adolph F.*, Münch. med. Wochenschr., 1917, Nr. 7. — 3. *Arneth*, Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 4. u. 5. — 4. *Arnold*, Über Ernährungsfragen im Kriege. Wiesbaden 1916. — 5. *Arnoldi*, Verein für innere Medizin zu Berlin. Sitzung vom 15. Juli 1914: Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 4, Vereinsbeilage. — 6. *Ascoli*, Vorlesungen über Urämie. Jena, Fischer, 1903: Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 10. — 7. *Aufrecht*, Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 51. — 8. *Bach*, Anleitung und Indikation für Bestrahlungen mit der Quarzlampe. Würzburg, C. Kabitzsch, 1915. — 9. *Bamberger*, Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 12. — 10. *Bäumler*, Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 9 u. 10. — 11. *Bartels*, v. Ziemssen's Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie, 1875, Bd. IX. — 12. *Beutler R.*, Zeitschr.

- f. klin. Med., Bd. 25. 1894. — 12a. *Bickel*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 26. — 13. *Blum*, Verhandlungen des 26. Kongresses für innere Medizin, 1909. — 14. *Blumenfeldt E.*, Beitrag zur Kaliausscheidung unter normalen und pathologischen Verhältnissen. I.-D., Berlin 1912. — 15. *Braeuning H.*, Taschenbuch der Diät für Krankenhäuser und Praxis unter Mitarbeit von *Gertrud Hoffmann*. 2. Aufl., Stettin, Fischer & Schmidt, 1914. — 16. *Brandenstein und Chajes*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, H. 3 u. 4. — 17. *Breitmann M. L.*, Zentralbl. f. inn. Med., 1913, Nr. 25. — 18. *Bright*, Guy's Hosp. Reports. Vol. I, London 1836. — 19. *Bock C.*, zit. nach *Freitag S.*, Vorträge über die Nierenkrankheiten. Leipzig. J. A. Barth, 1898. — 20. *Bum A.*, Handbuch der Massage und Heilgymnastik. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1896. — 21. *Bunge R.*, Lehrb. d. physiol. u. pathol. Chemie, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1887. — 22. *Caspari und Glaessner*, Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie, 7, H. 9. — 23. *Castaigne et Rathéry*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp., 1902, 2. Dez. — 24. *Chittenden*, Physiological economy in nutrition, New-York 1905 u. 1914, u. a. a. O. — 25. *Claude et Mauté*, Arch. gén. de méd., August 1902. — 26. *Cohnheim und Roy*, Virchow's Arch., Bd. 92. — 27. *Curschmann*, zit. bei *C. Hirsch*, s. Nr. 68 und Therapeutische Monatshefte. 1894, H. 3. — 28. *Determann H.*, Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie, Bd. XVIII, 1914. — 29. *Determann K.*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 37. — 30. *Deutsch F.*, Ther. d. Gegenw., 1913, S. 394. — 31. *Doll und Siebeck*, Arch. f. klin. Med., Bd. 116. — 32. *Dotzel*, Münchener med. Wochenschr., 1917, Nr. 24. — 33. *Durig A.*, Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 18. — 34. *Edebohl*, The surgical treatment of Bright's diseases. New-York 1909. — 35. *Edel P.*, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 36 u. 37; Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 19 u. a. a. O. — 36. *Eichhorst*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 118, H. 4 u. 5. — 37. *Eisner G.*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 112 und Deutsche med. Wochenschr., 1915, Nr. 4, Vereinsbeilage. — 38. *Ekehorn*, Archiv f. klin. Chir., Bd. 79, 1906. — 39. *Ekgren*, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 9. — 40. *Emmerich und Loew*, Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 48 u. a. a. O. — 41. *Eppinger H.*, Wiener med. Wochenschr., 1912, Nr. 24 und: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin, Springer, 1917. — 42. *v. Erdélyi P.*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 109. — 43. *Faber*, Münchener med. Wochenschr., 1917, Nr. 15. — 44. *Falta*, Verhandlungen des Kongresses f. innere Med. zu Warschau 1916. — 45. *Flügge*, Beiträge zur Hygiene, Leipzig 1879. — 46. *Foster and Davis*, American journ. of the med. science, Jan. 1916; Ref. in Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 9. — 47. *Fränkel E.*, zit. bei *Adolph*, l. c. — 48. *Frey E.*, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 28. — 49. *Frey W.*, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1912, Bd. 17; Deutsches Arch. f. klin. Med., 1912, Bd. 106. — 50. *Fürbringer P.*, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Berlin. Wreden. 1890; Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 12 u. a. a. O. — 51. *Glaser*, Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 43. — 52. *Glax*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 38, 1883. — 53. *Gerhardt C.*, Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 7. — 54. *Goldscheider*, Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau 1916. — 55. *Grödel I.*, Verhandlungen des 17. Kongresses für innere Medizin 1899. — 56. *Grödel II. und III.*, Monatsschr. f. physikal. u. diätet. Heilmethode, 1909, Nr. 1. — 57. *Grunwald*, Zentralblatt f. inn. Med., 1905, Nr. 48. — 58. *Hammes*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 52. — 59. *Hannsen, Klaus und Gröndahl*, Nord. med. ark., Afd. 1903, II. 3. F. 3, Nr. 12. — 60. *Harrison*, Zentralbl. f. Chir., 1897, S. 519. — 61. *Hecker*, Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 37. — 62. *Hedinger*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1910, Bd. 100; Münchener med. Wochenschr., 1912, S. 20. — 63. *Hejter und Siebek*, Arch. f. klin. Med., Bd. 114. — 64. *Henoch E.*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin. A. Hirschwald, 1889. — 65. *Heubach und Pentzoldt*, zit. bei

- v. Leube*, Nr. 108. — 66. *Hindhede M.*, Eine Reform unserer Ernährung. Leipzig 1908; Moderne Ernährung. Berlin; Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 17–20 u. a. a. O. — 67. *Hippokrates*, Echte Schriften, übersetzt von *Gruithuisen*. München 1814 und Aphorismi Sectiones VII. — 68. *Hirsch C.*, s. *Krause-Garré's* Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten, Bd. II, Kapitel Therapie der Krankheiten der Nieren. Jena. Fischer, 1911; Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau 1916. — 69. *Hirsch C.* und *Maschke W.*, Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 4. — 70. *Hirschberg*, zit. bei *Bum*, l. c. — 71. *Hirschfeld F.*, Berliner klin. Wochenschr., 1915, Nr. 11 u. 46; Pflüger's Archiv, Bd. 41; Virchow's Archiv, Bd. 114 u. a. a. O. — 72. *Hofmann A.*, Münchener med. Wochenschr., 1915, Nr. 33. — 73. *Horowitz*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 45. — 74. *v. Hüblin*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 105, H. 1 u. 2 u. a. a. O. — 75. *Huchard*, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung (übersetzt von *Rosenfeld*). Leipzig, J. A. Barth, 1909. — 76. *Hürter I.*, Diätetische und physikalische Therapie bei Nierenkrankheiten. Beih. z. Med. Kluft., 1911, Nr. 3 u. a. a. O. — 77. *Jacoby M.* und *Eisner Gg.*, Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 29. — 78. *Jakob L.*, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 16 u. 17. — 79. *Janowski*, Med. Klin., 1913, Nr. 35. — 80. *Javal* und *Adler*, cit. n. *Machwitz* und *Rosenberg*, Nr. 121. — 81. *Immermann*, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1873, Nr. 11. — 82. *Johnson*, Krankheiten von Nieren, übersetzt von *Schütze*, 1854. — 83. *Jonescu D.* und *Loewi O.*, Arch. f. exp. Path., Bd. 59, 1908. — 84. *Israel I.*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 5 und Deutsche med. Wochenschr., 1902. — 85. *Kakowsky A.*, Zeitschr. f. phys. u. diätet. Ther., Bd. 16 u. 18, 1912 u. 1914; Berliner klin. Wochenschr., 1912 sowie Therap. Monatsh., 1913, Nr. 4. — 86. *Karell*, Archives générales de médecine, 1868. — 87. *Kaufmann* und *Mohr*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 74, 1902. — 88. *Kirchbach* und *Wehner*, Therapie der Gegenwart, 1915, Nr. 2. — 89. *Klemperer G.*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 16. — 90. *Köhler*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 65. — 91. *Köhler F.*, Die Reichscalorienkarte, München 1916. — 92. *Köster*, Nordisk Tidskrift for terapi. Okt. 1902. — 93. *Kövesi* und *Róth-Schulz*, Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. Leipzig, Georg Thieme. 1904. — 94. *Kraus F.*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, Bd. 6, 1909, Nr. 24. — 95. *v. Krehl L.*, Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl., Wien und Leipzig, A. Hölder, 1913. — 96. *Kümmel H.*, Med. Klinik, 1916, Nr. 35. — 97. *Kumagawa*, Virchow's Archiv, Bd. 116. — — 98. *Kußmaul A.*, Therapie der Gegenwart, 1900, H. 1. — 99. *Laache*, Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 9. — 100. *Lampe* und *Straßner*, Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Ther., Bd. 17, H. 9. — 101. *Lampert*, Zeitschr. f. klin. Med., 1914, Bd. 80. — 102. *Laqueur A.*, Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 21. — 103. *Leichtenstern* s. *Schurz*, Therap. Monatsh., 1895, Nr. 1 u. 2. — 104. *Lenhartz*, Bericht über die 8. ärztliche Studienreise, Berlin 1909 und bei *Arneemann*, Therap. Monatsh., 1892, H. 10. — 105. *Lépine*, Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 32. — 106. *Levi G.*, Zentralbl. f. allg. Pathol., Bd. 6, 1895. — 107. *Magnus-Lery*, Berliner klin. Wochenschr., 1911, Nr. 3 u. a. a. O. — 108. *v. Leube W.*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 7, 1870, sowie in *Pentzoldt-Stintzing's* Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, Bd. VII, Kapitel: Behandlung der diffusen Erkrankungen der Nieren. Jena, Fischer, 1903. — 109. *Lichtheim*, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1882, Nr. 7; Verhandlungen des 7. Kongresses für innere Medizin, 1888. — 110. *Lichtwitz*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 34 u. 41. — 111. *Liebermeister*, Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk., Prag, Bd. 72, 1861. — 112. *Lüles*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38. — 113. *Linossier* et *Lemoine*. Presse médicale. 1910, S. 253. — 114. *Lipowski*, Die akute Nierenentzündung und ihre Behandlung, Würzburg, 1916, C. Kabitzsch. — 115. *Löwenmeyer*, Zeitschr. f. kl. Med., 1886, Bd. 10. — 116. *Löwi O.*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 48, 1902; Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 1

- u. a. a. O. — 117. Löwy A., Zeitschr. f. Balneol., Bd. 9, 1916. — 118. Loewy A., Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 6 u. 7. — 119. Loofs, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 103. — 120. Lüthje, Die Krankheiten der Harnorgane in v. Mehring-Krehl's Lehrbuch der inneren Medizin. Jena, Fischer, 1915 und Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 75 u. a. a. O. — 121. Machwitz und Rosenberg, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 50 bis 52. — 122. Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. Jena, Fischer, 1900. — 122a. May, Münchener med. Wochenschr., 1917, Nr. 26. — 123. Mendel L., Münchener med. Wochenschr., 1915, Nr. 22. — 124. Meyer E., Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 16; Med. Klinik, 1916, Nr. 24. — 125. Minkowski, Ther. d. Gegenw., 1907, H. 1. — 126. Mohr L., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, 1904. — 127. Mohr und Dapper, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50, 1903 und Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 78, H. 1 u. 2. — 128. Müller Fr. c., Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-sanitätswesens, Heft 65, Berlin, A. Hirschwald, 1917. — 129. Müller O., Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 74. — 130. Müller und Viel, Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Köln 1908. III. — 131. Neumann R. O., Archiv f. Hygiene, 45, 1902. — 132. Nonnenbruch, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 31. — 133. v. Noorden, Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen, H. 2, 1902, Berlin, A. Hirschwald; Monatsschr. f. physikal. u. diätet. Heilmeth., 1909; Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 107, 1912; Med. Klin., Bd. 9, 1913, Nr. 1 u. a. a. O. — 134. Nowatschek, zit. bei Janowski. — 135. Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen in v. Ziemssen's Handbuch. Leipzig, F.C.W. Vogel, 1884. — 136. Offer und Rosenqvist, Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 43, 44 u. 49. — 137. Osborne, Pathologie und Therapie von Wassersucht, übersetzt von Soer, Leipzig 1840. — 138. Ott, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 53. — 139. Pabst A., Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 25. — 140. Pässler, Verhandlungen des 26. und 28. Kongresses für innere Medizin, 1909 u. 1911 u. a. a. O. — 141. Pentzoldt, Verhandlungen des 2. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1883. — 142. Plehn, Diskussion zu einem Vortrag von Umber in der Berliner medizinischen Gesellschaft, Sitzung vom 1. November 1916. — 143. Polubinski, zit. bei Bum, l. c. — 144. Potain, Semaine médicale, 1887. — 145. Prior J., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18, 1890. — 146. Richter P. F., Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 7. — 147. Robert, Med. Klin., 1916, Nr. 45. — 148. v. Romberg, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Stuttgart, Enke, 1906; Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 23. — 149. Rosendorff, Therap. Monatsh., 1911, H. 3. — 150. Rosenstein S., Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1894. — 151. Rubel, zit. bei Janowski, l. c. — 152. Rubner M., Über moderne Ernährungsprobleme. München und Berlin 1914 u. a. a. O. — 153. Sachs F., s. Diskussion zu einem Vortrag von F. Hirschfeld, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 4, S. 92. — 154. Salkowski E., Virchow's Archiv, Bd. 53. — 155. Scheidemandel E., Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 31 u. 32. — 156. Scholz, Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 48. — 157. Schreiber und Hagenberg, Zentralbl. f. Stoffwechselkrankh., 1901, Nr. 12. — 158. v. Schröder, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 22, 1887. — 159. Schütz J., Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 5. — 160. Schwenkenbecher und Spitta, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 51, 1907. — 161. Seifert, Münchener med. Wochenschr., 1904, S. 437. — 162. Semola, Wiener med. Blätter, 1886, Nr. 45 u. 49 und Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 21/23. — 163. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl., Wien, Hölder, 1902; ferner Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 45, 1882, Nr. 49 und Verhandlungen des IX. Kongresses für innere Medizin 1890 u. a. a. O. — 164. Soetbeer, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 35, 1902. — 165. Southey, Congr. du Havre 1877, Ref. in Gaz. méd. de Paris 1877. — 166. Stähelin, Zeitschr. f. Biol., Bd. 49. — 167. Stäubli, Zeitschr. f. Balneol., Bd. 3, Nr. 11 u. 19—23. — 168. Stein-

bacher, Handbuch des gesamten Naturheilverfahrens. Augsburg 1862. — 169. Grainger Stewart, Wiener med. Presse, 1890, Nr. 32. — 170. Stokvis B. J., Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 21. — 171. Strasburger, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905. — 172. Straßer A., Krankheiten der Nieren und Harnwege in Marcuse und Straßer, Physikal. Ther., Heft 25, Stuttgart, Enke 1908. — 173. Straßer und Blumenkranz, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 14 und Wiener med. Presse, 1907, Nr. 32 u. 33. — 174. Straßer und Wolff, Blätter f. klin. Hydrother., Bd. 13, 1903. — 175. Straßner H., Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther., 1911. — 176. Straub, I.-D., Tübingen 1882. — 177. Strauß H., Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin. A. Hirschwald, 1902 und Akute Nephritiden in Kraus-Brugsch' Spezieller Pathologie und Therapie, Bd. 7, Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1916; ferner Ther. d. Gegenw., 1903, 1904, 1913 u. 1916; Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 34, 1907, Nr. 4, 1908, Nr. 48, 1911, Nr. 52 u. 1917, Nr. 6; Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 21 u. 1915, Nr. 15; Med. Klin., 1909, Nr. 30; Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1914, H. 8 u. 1917, H. 8; Therap. Monatsh., 1913, H. 3, 1915, H. 6 u. 1917, H. 8 u. a. a. O. — 178. Strauß und Chajes, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904. — 179. v. Strümpell, Spez. Pathol. u. Ther. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1909. — 180. Tachau H., Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 66. — 181. Tedesco F., Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 46. — 182. Thiemich M., Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1905, Februar. — 183. Umber F., Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 47. — 184. Voit, Hermann's Handb. d. Physiol., VI, Leipzig 1881. — 185. Volhard F., Verhandlungen des 27. Kongresses für innere Medizin, 1910; Münchener med. Wochenschr. 1916, Nr. 37. — 186. Volhard und Fahr, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Berlin, Springer, 1914. — 187. Wagner, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. 1. Hälfte: Der Morbus Brightii, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1882. — 188. Weiland, Med. Klin., 1913, Nr. 9. — 189. Weinberg, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 37. — 189 a. Weissenberg, I.-D., zit. bei v. Leube, l. c. — 190. Wertheimer, Arch. de physiol., 1894, S. 308. — 191. Widal F., Verhandlungen des 8. französischen Kongresses für innere Medizin zu Lüttich 1905; Verhandlungen des 26. Kongresses für innere Medizin 1909 u. a. a. O. — 192. Widal et Javal, La cure de déchloruration. Paris, Baillière, 1906. — 193. Wilk, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 3. — 194. Wolf und Gutmann, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1916, Bd. 118. — 195. v. Wyss, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 111. — 196. Zebrowski und v. Siewert, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 75, 1912. — 197. Ziemann, Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau 1916. — 198. Zondek M., Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 2 u. a. a. O.

B. Behandlung einiger besonders wichtiger Krankheits- äußerungen.

a) Schmerzen.

Von den subjektiven, den Kranken besonders belästigenden, Symptomen geben Schmerzen in der Nierengegend nur selten Anlaß zu besonderen Eingriffen. Denn es erreichen die lokalen Druck- und Schmerzgefühle nicht allzu häufig einen solchen Grad, daß die Anwendung narkotischer Medikamente notwendig erscheint, sondern es genügen in der Mehrzahl der Fälle zur Beseitigung der Schmerzen lokale Hitzeapplikationen

in Form von Thermophoren, von heißen Sandsäcken oder von elektrischen Apparaten, so u. a. auch in Form von Diathermie. Gelegentlich kann auch die Anwendung von trockenen, allenfalls auch von blutigen Schröpfköpfen in Frage kommen. Bei derivatorischen Einreibungen ist auf die Anwendung von nierenreizenden Substanzen (wie Terpentin, Canthariden u. ähnl.) nach Möglichkeit zu verzichten.

b) Anomalien der Harnabscheidung.

Von den Anomalien der Harnsekretion ist die Behandlung der Oligurie und Polyurie schon bei der Besprechung der physikalischen, diätetischen und chirurgischen Maßnahmen erörtert worden. Bei Anurie sind zunächst Schwitzprozeduren zu versuchen. Ein chirurgischer Eingriff kommt nur in bestimmten Fällen (s. weiter oben) und auch nur nach mehrtägigem, d. h. etwa dreitägigem, Bestehen der Anurie in Frage, besonders wenn als Ursache „Schwellungsdruck“ bzw. „Autostrangulation“ anzunehmen ist. Zuweilen ermöglicht erst die Punktion von Haut- oder Höhlenergüssen die Wirkung innerlich angewandter Medikamente (s. weiter oben).

Gegen die Albuminurie und die Hämaturie besitzen wir keine zuverlässigen Medikamente. Für die Bekämpfung beider Zustände stellt Ruhe, möglichst in Form von Bettruhe, die wichtigste Behandlung dar. Gegen die Hämaturie ist früher vielfach Plumbum aceticum (3mal täglich 0.05), sowie Secale cornutum und Ergotin verordnet worden, doch ist die Wirkung dieser Präparate ebenso unsicher, wie diejenige des neuerdings empfohlenen Stypticin oder Coagulen oder der subcutanen Gelatineinjektionen.

c) Hydropische Zustände.

Für die Behandlung derselben ist zwar zwischen den cardiogenen und den nephrogenen Hydropsien streng zu unterscheiden, es ist aber doch in beiden Fällen meistens die diätetische und die medikamentöse Behandlung zu verbinden. Die diätetische Behandlung besteht in der Einschränkung von Kochsalz und Flüssigkeit, die medikamentöse Therapie in der Anwendung von Diureticis und Herztonicis. Wie schon erörtert worden ist, steht in Fällen, in welchen das Auftreten von Hydrops vorzugsweise auf Herzinsuffizienz zurückzuführen ist, die medikamentöse Behandlung vor der diätetischen, während bei vorwiegend nephrogenem Hydrops die Stellung der beiden Methoden umgekehrt ist. Gegenüber den genannten Methoden treten Schwitzprozeduren und Wasserentziehung durch Erhöhung der Darmtätigkeit bzw. der Speichelsekretion (*v. Leube*) an Bedeutung zurück. Mit Schwitzkuren sei man besonders vorsichtig, wenn Herzschwäche vorliegt oder zu befürchten ist. Diarrhöen belästigen nicht nur die Pa-

tienten außerordentlich, sondern wirken häufig auch schwächend. Ferner ist eine entwässernde Wirkung von ihnen nur bei längerer Anwendung zu erwarten. Von speziellen Diätikuren bewähren sich gegen renitente Formen von Hydrops cardialis oft typische oder modifizierte *Karell*-Kuren in Verbindung mit den weiter oben erwähnten Mischungen von Herztonicis und Diureticis. Beide Methoden unterstützen sich gegenseitig in ihrer Wirkung. Falls ein Erfolg ausbleibt — es ist dies oft auch prognostisch wichtig — sind Punktionen am Platz, mit deren Vornahme nicht zu lange gezögert werden soll. Aufgabe einer vorsorgenden Behandlung ist es, den Eintritt von Hydropsien möglichst lange hinauszuschieben. Hierzu dient bei den nephrotischen Formen in erster Linie die salzarme Ernährung und bei den cardiogenen Formen eine sorgsame Schonung und Kräftigung des Herzens. Letzterer Zweck wird durch die Verabreichung kleiner Digitalisdosen, sowie durch die Regelung der gesamten Lebensweise erstrebt. Die Bekämpfung drohender oder vorhandener Herzinsuffizienz steht bei sehr vielen Nephritiden im Mittelpunkt und bei vielen — insbesondere hypertensischen — Prozessen direkt im Vordergrund der Behandlung. Stellt doch die Hochhaltung der Herzkraft u. a. auch ein besonders wirksames Prophylaktikum gegen die Urämie dar. Die Methoden zur Schonung und Kräftigung des Herzmuskels sind im ganzen dieselben wie bei den Fällen mit intakten Nieren.

d) Urämische Zustände.

Für die Behandlung der urämischen, d. h. der nicht nur mit Stickstoffretention einhergehenden, sondern auch durch charakteristische klinische Äußerungen ausgezeichneten Zustände, und zwar sowohl der explosiv auftretenden, wie der schleichend verlaufenden Formen ist das beste Vorgehen in der Beseitigung der Ursachen der Nierenfunktionsstörung gegeben. Wenn aber ein Erfolg auf diesem Gebiete versagt bleibt, ist häufig noch eine entsprechende Diät in Form eines eiweißarmen Zuschnittes der Nahrung mit ausreichender bzw. reichlicher Flüssigkeitszufuhr imstande, mehr oder weniger zu leisten. Es ist deshalb bei chronischen, zu Urämie neigenden, Fällen nicht nur die Eiweißration für längere Zeit an der unteren Grenze des weiter oben genannten Spielraumes zu halten, sondern es sind auch intermittierend „Eiweißkarenztage“ mit entsprechender Flüssigkeitszufuhr einzuschieben, an welchen die Nahrung aus mehr oder weniger modifizierten „Limonaden-Mehlsuppentagen“, d. h. aus Mehlsuppen, mit Zucker versetzten Limonaden, Fruchtsuppen, Fruchtmusen (Apfelmus etc.), Fruchtis, dünnem Tee, Mehlbreien, bzw. zarten Mehl- oder Reisspeisen mit Zusatz von Zucker, Butter oder Pflanzenfetten besteht. An solchen Tagen sollen vor allem größere Mengen von Zucker zugeführt werden. Je nach Lage des Falles können häufig außer-

dem aber auch noch 1–2 Eigelb oder geringe Mengen (höchstens $\frac{1}{4}$ l) von Milch oder von Sahne Verwendung finden. Falls Analeptika notwendig sind, können auch Wein und eventuell auch noch kleine Mengen von Kognak oder Sekt in Frage kommen. Sind keine dyspeptischen Erscheinungen vorhanden, so kann eine solche „antiurämische“ Diät auch noch durch Zulagen von Obst und von zarten Gemüsen erweitert werden. Für ausgesprochene Fälle von Urämie empfiehlt v. Noorden nur die Darreichung von Zuckerwasser und von Fruchtsäften. Ich möchte mich aber auch für diese Fälle nicht auf ein ganz bestimmtes Schema festlegen, weil die Mehrzahl der Fälle von ausgesprochener Urämie an schwerer Dyspepsie, insbesondere an Erbrechen, leidet. Dieses Erbrechen sorgt an sich schon oft für eine Entlastung des Magens und für die Entfernung toxischer Substanzen, ebenso wie die oft unüberwindliche Anorexie derartiger Fälle eine Belastung des Stoffwechsels durch — zweckmäßige oder unzweckmäßige — Nahrung fernzuhalten sucht. Infolgedessen können bei schweren urämischen Dyspepsien auch Tropfklystiere mit Zuckerlösungen (4–5%) oder mehrmals im Tage wiederholte kleine Zuckerklystiere von je 100–200 ccm in Frage kommen. Wenn nötig mag, und zwar besonders da, wo ein Aderlaß in Frage kommt, die Zufuhr von Traubenzucker auf intravenösem Wege erfolgen. Jedenfalls ist aber auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr großer Wert zu legen. Der hier geschilderte antiurämische Zuschnitt der Diät erstrebt gegenüber der Stickstoffretention dasjenige, was wir in der Diabetesbehandlung mit den „Gemüse-Eiertagen“ und „Trinktagen“ im Kampfe gegen die Hyperglykämie beabsichtigten. Allerdings erweist sich die hier erwähnte Ernährungsform, wie schon weiter oben erörtert worden ist, meist nur in Fällen von mittelstarker Retention wirksam, ist aber trotzdem auch bei den Fällen von nicht mehr beeinflussbarer „irreparabler“ Retention eines Versuches wert. Was sie aber bei „reduzierbarer“ Retention zu leisten vermag, zeigen die weiter oben (S. 209) mitgeteilten Reststickstoffbestimmungen vor und nach einer eiweißarmen Ernährung. Ebenso wie das Erbrechen dürfen übrigens auch die urämischen Diarrhöen im Sinne eines Abwehrvorganges gedeutet werden. Sie sollten deshalb nur dann gestopft werden, wenn sie den Patienten sehr schwächen oder in sehr hohem Grade belästigen. Von manchen Seiten, so z. B. von *Fürbringer* u. a., wird direkt eine stärkere Anregung der Darmtätigkeit empfohlen und es werden hierfür besonders die Salina gelobt. So wichtig es auch ist, bei Urämie oder bei drohender Urämie eine bestehende Verstopfung zu bekämpfen, so darf doch auch für die Behandlung der Urämie von der Katharsis ein Erfolg nur dann erwartet werden, wenn diese in sehr reichlichem Maße durchgeführt wird. Dies ist aber, wie schon erwähnt wurde, meist mit einer starken Belästigung des Patienten verbunden.

Zur Beurteilung der Leistungen vikariierender Ausscheidungen liegen die Ergebnisse einiger Experimentaluntersuchungen vor. So sah *Soetbeer* beim Tiere nach Nierenexstirpation im Speichel den nach Fällung mit Phosphorwolframsäure übrig bleibenden Stickstoff um das 5—10fache anwachsen, ohne daß er jedoch prozentual den betreffenden im Blute nachweisbaren Wert übertraf. Im Magen sah derselbe Autor eine kontinuierliche Magensaftsekretion mit normalem Chlorgehalt eintreten. Im Darmssekret stieg der genannte Wert für den Stickstoff auf das 10fache an, wobei sich der Ammoniakgehalt vervierfachte. Beim Menschen fanden *Bing* sowie *Wolff* und *Martinelli* bei urämischen bzw. suburämischen Zuständen relativ große Mengen von Kochsalz im Erbrochenen und auch ich konnte wiederholt im Erbrochenen von Urämischen auffällig große Kochsalzmengen nachweisen.

Bei bereits ausgebrochener Urämie sind ferner in der Mehrzahl der Fälle die Herztonica und Diuretica (Digitalispräparate, Diuretin, Theocin, Euphyllin etc.) unentbehrliche Nothelfer. Ist doch die Beziehung des Herzens zur Urämie eine doppelte, indem man nicht nur eine Schwächung des Herzens als Folge von urämischen Vorgängen, sondern auch den Eintritt urämischer Prozesse als Folge eines Nachlassens der Herztätigkeit beobachten kann. Dazu kommt noch, daß kein Organ für die Entgiftung auch nur annähernd so viel zu leisten vermag als die Niere selbst, auch wenn diese nur mangelhaft arbeitet. Infolgedessen ist ein ausgiebiger Gebrauch von Herztonicis und Diureticis — wenn nötig in Form von intramuskulären oder intravenösen Injektionen — bei den akuten explosiven Formen der Urämie zu empfehlen. Speziell habe ich von intravenösen Strophantininjektionen, bzw. wenn vorher Digitalispräparate gereicht waren, von intravenösen Digipurat- oder Digaleninjektionen wiederholt schöne Erfolge gesehen. Außerdem bin ich in kritischen Situationen mit subcutanen Injektionen von Coffein und Campher stets sehr freigiebig gewesen und habe die Erhaltung der Herzkraft stets von vornherein als eine der wichtigsten Aufgaben der Urämietherapie betrachtet.

Treten Erregungszustände im Bilde der Urämie in den Vordergrund, so können Sedativa bzw. Narkotica in Frage kommen. In leichteren Fällen reichen oft größere Dosen von Brom, Adalin, Dionin oder Codein aus, in schwereren Fällen können aber Injektionen von Morphinum mit oder ohne Scopolamin oder rektale Injektionen von Chloralhydrat (1—3 g) angezeigt sein. *Volhard* empfiehlt auch die intravenöse Zufuhr von Chloralhydrat (20 ccm einer 10prozentigen Lösung). Auch gegen die zahlreichen vom Nervensystem ausgehenden Äußerungen der chronischen Urämie sind Nervina und Sedativa in den verschiedensten Formen notwendig. Daneben können auch noch lauwarme Bäder — je nach Bedarf mit oder ohne kühle Übergießungen — oder feuchtwarme Einpackungen sowie auch Schwitzprozeduren sowohl bei der akuten explosiven Urämie wie auch bei vielen chronischen Formen gelegentlich in Frage kommen.

Über die Leistung und über die Grenzen dieser Methoden sowie über die bei ihrer Anwendung notwendigen Vorsichtsmaßregeln ist weiter oben das Nötige gesagt.

Von dem antiurämischen Effekt eines ausgiebigen Aderlasses und einer Punktion von Höhlenergüssen war gleichfalls schon weiter oben die Rede. Es soll deshalb hier nur noch bemerkt werden, daß sich zuweilen auch für die Behandlung chronisch-urämischer Zustände wiederholte kleinere Aderlässe, d. h. von etwa 100—200 ccm, erfolgreich erweisen und daß auch die Lumbalpunktion gegen manche Erscheinungen, die wir im Laufe von Retentionsurämie beobachten, eines Versuches wert erscheint. Dies gilt speziell für die Behandlung hartnäckiger Kopfschmerzen.

Über die Nierendekapsulation ist gleichfalls weiter oben Genaueres mitgeteilt. Zur Bekämpfung der Urämie kommt sie nur für die an der betreffenden Stelle genauer bezeichneten Fälle in Frage.

In einer ganzen Reihe von Fällen kann man beobachten, daß eine antiurämische Behandlung auch günstig auf eine vorhandene Blutdrucksteigerung wirkt. Dies habe ich u. a. selbst wiederholt feststellen können, so erst jüngst in einem Falle von Gichtniere, in welchem unter einer solchen Behandlung ein Abfall von 175 mm Hg auf 110 mm Hg eintrat. *Doll* und *Siebeck* haben außerdem in speziellen Versuchen gezeigt, daß nach reichlicher Ausschwemmung von Stickstoff ein Absinken und nach ausgiebigen Zulagen von Harnstoff ein Ansteigen des Blutdruckes erfolgen kann. Über die sonstige therapeutische Beeinflussung der Blutdrucksteigerung ist auf die auf S. 227 gemachten Angaben sowie auf die in den Schlußkapiteln noch erfolgenden Erörterungen zu verweisen.

e) Pseudourämische Zustände.

Die Behandlung pseudourämischer Zustände erfordert je nach der Form der Pseudourämie (s. oben S. 112) besondere Maßnahmen, die meist auf eine Beeinflussung von Herz und Nervensystem hinauslaufen. Soweit die eklamptische Form hier in Frage kommt, sind starke Narkotica oft nicht zu umgehen. Von der Bedeutung der Lumbalpunktion für die vorliegende Gruppe war schon weiter oben die Rede. Dort wurde auch schon erörtert, daß verschiedene Autoren die Lumbalpunktion als die Domäne für die Behandlung der eklamptischen Zustände betrachten. Uns selbst scheinen jedoch die Dinge nicht ganz so exklusiv zu liegen, denn wir benutzen auch hier neben der Lumbalpunktion den Aderlaß. Eine ähnliche Angabe macht übrigens für die Behandlung der eklamptischen Zustände bei der „Kriegsnephritis“ auch *K. Determann* und *Horowitz* gibt dem Aderlaß für den genannten Zweck sogar den Vorzug vor der Lumbalpunktion. Auch *Nonnenbruch* und *Arneth* sind von der

Überlegenheit der Lumbalpunktion auf dem vorliegenden Gebiete nicht voll überzeugt, während *Machwitz* und *Rosenberg* die Lumbalpunktion für den vorliegenden Zweck über den Aderlaß stellen. *Volhard* empfiehlt zur Bekämpfung des als Ursache der eklamptischen Anfälle angenommenen Hirnödems Aderlaß, Lumbalpunktion und Trockenkost, doch fand *Nonnenbruch* auch in Fällen der vorliegenden Art reichliche Flüssigkeitszufuhr wirksam. Allerdings ist zu bedenken, daß die eklamptischen Zustände bei der „Kriegsnephritis“ oft Mischformen zwischen echter Urämie und Pseudourämie darstellen. In Fällen von eklamptischer Pseudourämie habe ich gelegentlich auch von Schwitzprozeduren Gebrauch gemacht.

f) Komplikationen.

Für die Behandlung von Komplikationen gelten dieselben Grundsätze wie für die Therapie der betreffenden Zustände bei Abwesenheit einer Nephritis. Allerdings ist auf solche Maßnahmen, welche die Nieren unter Umständen schädigen können, nach Möglichkeit zu verzichten und es ist daneben außerdem noch der gesamte auf die Behandlung der Nephritis gerichtete Heilplan durchzuführen.

Literatur:

1. *Arneth*, Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 5. — 2. *Bing H. J.*, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 40. — 3. *Determann K.*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 37. — 4. *Doll und Siebeck*, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 116, 1914. — 5. *Horowitz*, Deutsche med. Wochenschr., 1916, Nr. 45. — 6. *v. Leube*, Sitzung der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg, 13. Juli 1899. — 7. *Machwitz und Rosenberg*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 50/52. — 8. *Nonnenbruch*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 31. — 9. *v. Noorden*, Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. H. 2, Berlin, Hirschwald, 1902 u. a. a. O. — 10. *Soetbeer*, Verhandl. des 26. Kongr. f. innere Med., 1909. — 11. *Volhard F.*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 37. — 12. *Wolff* und *Martinelli*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 58.

C. Behandlung der einzelnen Krankheitsformen.

a) Epithelialnephrosen.

α) Akute Nephrosen.

Unter den akuten Prozessen bedürfen die Abortivfälle von Epithelialnephrose, die nur als eine toxische oder Infektions-Albuminurie oder als Folge lokaler Ernährungsstörungen zutage treten, keiner besonderen Therapie. Dasselbe gilt auch bis zu einem gewissen Grade für viele ausgeprägte Formen von akuter Epithelialnephrose, wie man sie auf dem Boden gleicher Ursachen zu sehen bekommt. Denn auch diese Fälle sind,

wie bereits weiter oben erörtert ist, durch eine große Heilungstendenz ausgezeichnet. Ein Exitus tritt als Folge einer akuten Epithelialnephrose nur bei den schwersten Formen, sonst aber im allgemeinen nur als Folge der Grundkrankheit auf. Infolgedessen genügt es meist für die Beseitigung der Ursache der Erkrankung zu sorgen und diejenigen Momente auszuschalten, welche die Abheilung einer akuten Epithelialnephrose zu hindern vermögen. Meist verlangt schon die Behandlung der Grundkrankheit eine strenge Durchführung von Bettruhe. Eine solche ist aber für die Behandlung jeder ausgeprägten Form von akuter Epithelialnephrose stets notwendig. Dagegen kann man meistens auf rigorose Diätvorschriften verzichten, namentlich wenn schon die Behandlung der Grundkrankheit eine sog. „blande“ Diät erforderlich gemacht hat. Allerdings wird man sich in Fällen der vorliegenden Art hüten, eine größere Menge von Kochsalz zu reichen, und dieses Moment auch bei etwa notwendig werden den Infusionen berücksichtigen. Dagegen bedarf es meist keiner erheblichen Einschränkung des stickstoffhaltigen Anteils der Nahrung, da die Ausfuhr der stickstoffhaltigen Schlacken bei der „Nephrosis simplex“ nur selten gestört ist. Weiterhin erscheint eine Steigerung der Flüssigkeitszufuhr in der Mehrzahl der Fälle höchstens zur Beförderung der Ausscheidung etwaiger nierenschädigender Substanzen angezeigt, da die Konzentrationskraft der Nieren meist gut erhalten ist. Allerdings soll man größere Mengen von notorisch nierenreizenden Substanzen von den Patienten fernhalten. Ödeme oder Urämie sind bei der Nephrosis simplex bzw. levis äußerst selten. So habe ich beispielsweise auf meiner Diphtherieabteilung, bei welcher ich in etwa der Hälfte der Fälle „febrile Albuminurie“, d. h. eine Nephrosis minima und in etwa 10% der Fälle eine Nephrosis simplex beobachten kann, weder das eine noch das andere feststellen können. Wie gutartig selbst relativ schwere Fälle von akuter Nephrose verlaufen können, zeigte mir u. a. ein Fall von akuter Sublimatvergiftung, welcher am zweiten Krankheitstage einen Eiweißgehalt von 10% mit Oligurie darbot und in 7 Tagen schon jede Spur von Eiweiß verloren hatte. Nur bei der „Nephrosis gravis“, z. B. bei der Cholera- und Sublimatnephrose, trifft man gelegentlich schwerste Oligurie oder auch Anurie mit mehr oder weniger ausgeprägten urämischen oder suburämischen Erscheinungen. Allerdings führt nicht jede dieser Anurien zum Tode. So sah ich z. B. in einem meiner Fälle von Sublimatvergiftung noch nach 5tägiger Anurie Heilung eintreten. Mit Rücksicht auf diese Störungen der Schlackenentfernung laufen die therapeutischen Maßnahmen bei der Nephrosis gravis doch auf die Durchführung ähnlicher Grundsätze hinaus, wie wir sie bei Besprechung der Behandlung der akuten Glomerulonephritis erörtern werden. Es kommt hier neben Herztonisierung vor allem auf eine eiweiß- und koch-

salzarme Ernährung sowie auf eine reichliche — zum mindesten ausreichende — Flüssigkeitszufuhr (per os, per rectum, auf subcutanem oder intravenösem Wege) an. In schwersten Fällen von Sublimatvergiftung hat man wiederholt auch die Nierendekapsulation ausgeführt, doch hat diese Behandlungsmethode, auch wenn sie in frühen Stadien ausgeführt wurde, nur in einem Teil der Fälle einen Erfolg erkennen lassen.

β) Chronische Nephrosen.

Auch für die Behandlung der chronischen Prozesse — und es trifft dies auch für die subakuten und subchronischen Prozesse zu — spielt die Behandlung eines feststellbaren Grundleidens eine entscheidende Rolle. Dies gilt vor allem für die durch Lues oder Gravidität bedingten Formen.

Die durch Lues bedingte Form gibt oft — jedoch nicht immer — ein überaus dankbares Objekt für die Therapie ab. Allerdings ist es stets notwendig, daß die spezifische Behandlung mit größter Vorsicht durchgeführt wird. Für diesen Zweck empfiehlt sich ganz allgemein die Behandlung mit kleinen und mehrfachen reiterten Dosen von Neosalvarsan mehr als eine Inunktionskur. Auch bei der letzteren sind nur kleine Mengen von Unguentum cinereum zu benutzen und es ist — ebenso wie bei der Salvarsanbehandlung — das Verhalten des Urins dauernd zu überwachen. Eine Injektionsbehandlung mit löslichen oder unlöslichen Quecksilberpräparaten ist im allgemeinen nicht zu raten, weil bei einer solchen Behandlung eventuell unkontrollierbare Quecksilbermengen an die Nieren herantreten können. Dagegen stellt eine vorausgegangene Quecksilberkur keine Kontraindikation gegen eine spätere Salvarsankur dar, weil auch die Quecksilbernephrose die den Nephrosen eigene Tendenz zur baldigen restlosen Abheilung besitzt und weil das Salvarsan außerdem mehr glomerulotrope und das Quecksilber mehr tubulotrope Eigenschaften besitzt. Das geringste Risiko bietet jedenfalls eine Jodkur.

Die Graviditätsnephrose heilt nach Entfernung des Fötus fast stets in 1—2 Wochen glatt ab. Eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft ist jedoch nur da nötig, wo die Krankheitsercheinungen trotz entsprechender Behandlung zunehmen, oder da, wo bedrohliche Erscheinungen, wie z. B. höchstgradige Schwellungen, eklamptische Zustände, Amaurose, Herzstörungen etc. auftreten. In einem Teil der Fälle tritt schon von selbst eine frühzeitige Unterbrechung der Gravidität (so z. B. durch Placentarlösung oder durch Absterben des Fötus) ein. Nur in ganz abnorm seltenen Fällen kommt es zur Ausbildung eines die Geburt längere Zeit überdauernden Prozesses oder zu einer Wiederkehr der Erkrankung während einer neuen Gravidität. In Fällen dieser Art ist es jedoch fraglich, ob es sich stets auch nur um eine wirkliche Graviditätsnephrose gehandelt hat.

In manchen Fällen von subakuter oder von chronischer Epithelialnephrose kann auch eine chirurgische Behandlung des Grundleidens, so z. B. einer Eiterung oder einer Sepsis, in Frage kommen. Ich habe mehrere Fälle in Erinnerung, die auf diesem Wege zur Heilung gebracht worden sind.

Die symptomatische Behandlung der subakuten und chronischen Nephrosen ist je nach der Schwere und dem Stadium des einzelnen Falles verschieden. Da, wo ausgeprägte Hydropsien das Krankheitsbild beherrschen, ist Bettruhe unerlässlich. In solchen Fällen sind außerdem noch sämtliche andere Maßnahmen der antihydropsischen Therapie einzuleiten. Wie an anderen Stellen genauer ausgeführt ist, spielt unter diesen die Diätbehandlung in Form einer salz- und flüssigkeitsarmen Ernährung eine besonders wichtige Rolle. Man wird also in schwereren Fällen den Kochsalzgehalt der Nahrung auf 1—2 g und die Flüssigkeitsmenge auf etwa 1 Liter reduzieren. Gegenüber den diätetischen Maßnahmen treten die medikamentösen und physikalischen Methoden an Bedeutung etwas zurück. Bezüglich der Schwitzkuren hat schon *Aretaeus* bemerkt, daß Hydropische nur schwer in Schweiß zu bringen sind. Außerdem darf die entwässernde Wirkung von Schwitzprozeduren, wie schon weiter oben erörtert ist, nicht überschätzt werden. Trotz neuerer Untersuchungen, welche den Diureticis bei der Bekämpfung des Hydrops renalis nur eine bescheidene Wirkung zuerkennen, möchte ich aber doch auch hier die Theobrominpräparate nicht völlig bei Seite lassen und habe sie wiederholt mit Vorteil benutzt. Dagegen ist eine Entwässerung durch Anregung der Darmtätigkeit für die Patienten meist sehr lästig und oft auch schwächend. Der Eiweißgehalt der Nahrung bedarf auch bei Hydropischen im allgemeinen keiner stärkeren Einschränkung, da auch bei den chronischen Epithelialnephrosen die Entfernung stickstoffhaltiger Schlacken meist nur wenig gestört ist. Es liegt auch kein Grund zu einem völligen Fleischverbot vor, sondern es kann Fleisch in salzarmer Zubereitung in mäßigen Mengen gereicht werden. Die Hydropsietendenz selbst ist erfreulicherweise bei den chronischen Epithelialnephrosen zeitlich oft außerordentlich wechselnd. Infolgedessen kann man es nicht ganz selten erleben, daß die Diurese nach vielwöchentlicher oder nach mehrmonatlicher erfolgloser Behandlung plötzlich wieder in Gang kommt. In dieser Phase der Krankheit braucht dann die Kochsalzzufuhr nicht mehr in ganz strenger Form durchgeführt zu werden, sondern es kann unter der Kontrolle der Kochsalzausscheidung und des Körpergewichtes ein allmählicher Übergang zur mittelstrengen Form erfolgen. Erweisen sich aber stärkere Hydropsien auch in längerer Behandlungszeit nicht oder nur wenig beeinflussbar, so sollte man mit der Vornahme von Punktionen nicht allzu lange zögern. Sieht man doch mitunter erst nach ihrer Ausführung ein Flottwerden der Diurese eintreten.

Ganz allgemein empfiehlt es sich in Fällen von Hydrops und von Hydropsietendenz nicht bloß dauernd die Kochsalzausscheidung im Urin zu verfolgen, sondern auch alle 1—2 Tage das Körpergewicht zu bestimmen.

Fehlen aber Hydropsien oder sind vorhanden gewesene Schwellungen schon nahezu völlig verschwunden, so ist allerdings kein Grund für eine dauernde Befolgung von Bettruhe vorhanden. Kann man doch bei reinen Epithelialerkrankungen auch stärkere Grade von Albuminurie durch Monate und Jahre hindurch beobachten, ohne daß eine störende Wirkung durch das Aufsein festzustellen ist. So kenne ich eine Reihe von Patienten, die trotz 6—8‰ Albumen seit Jahren ihrem Berufe nachgehen. Allerdings empfiehlt es sich, daß Patienten der vorliegenden Gruppe nach der Mittagsmahlzeit der Ruhe pflegen und daß sie ganz allgemein körperliche Anstrengungen meiden. Außerdem sollen sie beim Wiederauftreten von ausgeprägten Hydropsien alsbald wieder für einige Zeit strenge Bettruhe durchführen. Auch die salzarme Ernährung braucht in Zeiten, in welchen die Funktionsprüfung eine leidlich gute Kochsalzausscheidung ergibt, nicht dauernd in strengster Form durchgeführt zu werden, sondern es genügt in Zeiten relativ guter Kochsalztoleranz eine mittelstrenge und in leichten Fällen sogar oft eine nur milde Form der Kochsalzeinschränkung. Allerdings soll man in dieser Konzilianz auch nicht zu weit gehen, da die Hydropsietendenz bei den Patienten der vorliegenden Gruppe zuweilen ebenso unbemerkt kommt, wie sie gelegentlich in überraschender Weise verschwindet. Strenge Kochsalzentziehungskuren sind jedenfalls nur da durchzuführen, wo starke Hydropsien der Therapie hartnäckigen Widerstand leisten. Hinsichtlich der Eiweißzufuhr liegt auch bei anhydropischen Fällen aus den bereits erörterten Gründen kein Anlaß zu stärkerer Einschränkung vor. Auch ist gegen die Darreichung von Fleisch nichts einzuwenden, wenn die Mengen nicht zu groß sind und die Zubereitung nach den Grundsätzen erfolgt, welche weiter oben für die salzarme Ernährung besprochen sind. Die Flüssigkeitsdarreichung hat sich dem jeweiligen Funktionszustande der Nieren anzupassen und bewegt sich bei der Mehrzahl der anhydropischen Fälle in annähernd normaler Breite. In unkomplizierten Fällen liegt kein Grund zu einer Vermehrung der Flüssigkeitszufuhr zwecks besserer „Durchspülung“ vor. Ferner ist in leichteren chronisch-torpiden Fällen kein prinzipieller Grund gegen die gelegentliche Darreichung kleiner Mengen verdünnter Alkoholica vorhanden. Eine Einschränkung der Eiweißzufuhr sowie eine zielbewußte reichliche Flüssigkeitsdarreichung erscheint nur in den überaus seltenen Fällen von „nephrotischer“ Schrumpfnieren am Platze, bei welchen wir eine Einengung des Konzentrationsvermögens antreffen. Mit Rücksicht auf die lange Dauer der Krankheit soll die Diät bei den chronischen Epithelialnephrosen ausreichend und ab-

wechsungsreich sein, d. h. über einen ausreichenden Gehalt an Calorien und an Geschmacksreizen verfügen. Das letztere ist schon aus dem Grunde notwendig, weil Appetitstörungen bei Vertretern der vorliegenden Krankheitsgruppe relativ häufig vorkommen. Scharfe Nierenreize sollten dagegen auch bei den chronischen Prozessen nach Möglichkeit aus der Diät fern gehalten werden. Exklusive Milchkuren sind nicht nur mit Rücksicht auf das Gebot einer genügenden Abwechslung, sondern oft auch noch aus anderen Gründen (s. weiter oben) wenig zu empfehlen, sondern kommen nur in bestimmten Fällen und in gewissen Stadien und auch da nur zeitweilig, so besonders in Form von „Karell-Kuren“, in Frage. Oft wird ihre Verwendung auch durch eine vorhandene Neigung zu Diarrhöe erschwert. Da, wo eine solche vorhanden ist, ist diese nach den allgemein üblichen Grundsätzen zu behandeln. Dasselbe gilt auch für andere Komplikationen oder Zwischenfälle, so speziell auch für eklamptische Zustände, die nach den weiter oben angegebenen Regeln (Lumbalpunktion, Aderlaß, Schwitzprozeduren etc.) zu behandeln sind. Zu den besprochenen Maßnahmen können sich noch weitere hinzugesellen, welche auf eine allgemeine Kräftigung, Stärkung des Herzens, Vermeidung von Erkältungen und Hautinfektionen (dieselben erweisen sich bei der vorliegenden Gruppe oft besonders gefährlich) hinauslaufen. Allerdings ist bei den schwersten Formen von chronischer Nephrose bzw. Amyloidnephrose, wie wir sie z. B. im Anschluß an Tuberkulose oder an unheilbare Eiterungen finden, von vornherein jede Therapie aussichtslos. Nur bei den durch Syphilis bedingten Formen von Amyloidniere läßt die Behandlung noch einen gewissen Erfolg erhoffen. Da, wo eine chronische Glomerulonephritis oder, wie ich es jüngst einmal sah, eine genuine Nephrosklerose eine chronische Nephrose begleitet, hat die Therapie außerdem noch diejenigen Aufgaben zu erfüllen, die für die Behandlung der betreffenden Krankheitszustände in Frage kommen (s. später).

b) Glomerulonephritiden.

α) Akute Nephritiden.

Soweit nicht eine Causaltherapie möglich ist, wird die Behandlung der akuten Nephritiden von dem Schonungs- und Entlastungsprinzip beherrscht. Dasselbe kommt in individueller Dosierung je nach Art, Schwere und Stadium der Krankheit in verschiedener Form und in verschiedener Intensität zur Anwendung. Eine exakte Durchführung des Schonungs- und Entlastungsprinzipes erscheint vor allem deshalb wichtig, weil die Glomerulonephritiden nicht in gleichem Grade eine Ausheilungstendenz besitzen, wie die Epithelialnephrosen. Nur in leichten Fällen von akuter herdförmiger Glomerulonephritis braucht die Therapie nicht so

streng zu sein, doch sorgt in derartigen Fällen meistens schon die Behandlung des Grundleidens an sich für eine Schonung der Nieren. Die Einzelheiten des therapeutischen Programms sind im konkreten Fall vor allem von der Frage abhängig, ob eine Hydropsie- oder eine Urämietendenz vorliegt oder fehlt. Sie werden ferner auch von dem Vorhandensein von Herzinsuffizienz und von gleichzeitig vorhandenen Komplikationen in bestimmender Weise beeinflußt. Soweit sich das therapeutische Programm den Stadien der Krankheit anzupassen hat, unterscheiden wir am besten:

1. das Anfangs- oder Höhestadium $\hat{=}$ 1. Phase,
2. das Beharrungsstadium = 2. Phase,
3. das Besserungsstadium $\hat{=}$ Rest(albuminurie)stadium = 3. Phase.
4. das Schlußstadium = relative Gesundheit = 4. Phase.

Als Anfangs- oder Höhestadium bezeichnen wir diejenige Phase der Krankheit, in welcher hochgradige Reizerscheinungen von seiten der Nieren sowie häufig auch Allgemeinerscheinungen wie Hydrops, Dyspnoe, Kopfschmerzen u. ähnl. vorliegen. Das Beharrungsstadium lassen wir in dem Zeitpunkte beginnen, in welchem die Allgemeinerscheinungen verschwunden sind, aber noch eine stärkere, an den einzelnen Tagen noch ziemlich gleichbleibende, Ausscheidung von Eiweiß und von Formelementen, insbesondere von Erythrocyten vorhanden ist. Unter Besserungs- oder „Reststadium“ verstehen wir diejenige Phase der Krankheit, in welcher bei Bettruhe nur noch eine ganz geringfügige, am Schluß allenfalls nur intermittierende, „Rest“albuminurie vorliegt und nur noch wenige, auf mikroskopischem Wege nachweisbare, Erythrocyten und eventuell auch noch einige hyaline Zylinder ausgeschieden werden. Als Stadium „relativer“ Gesundheit betrachten wir diejenige Phase, in welcher nur noch nach Stehen und Gehen bzw. nach körperlicher Arbeit Eiweiß und Formelemente ausgeschieden werden oder sich eine ausgesprochene Labilität des Blutdrucks oder der Herz- oder Nierenfunktion zeigt. Die Grenze der einzelnen Stadien ist nicht immer ganz scharf, sondern oft fließend.

Im Höhestadium der Krankheit ist stets absolute Bettruhe dringend notwendig. Dieselbe sollte möglichst bald beginnen — die Erfahrungen des jetzigen Krieges haben uns die hohe Bedeutung der Gefahren der „Transportschädigung“ kennen gelehrt (s. weiter oben) — und mindestens so lange durchgeführt werden, als offenkundige Erscheinungen des Krankheitsprozesses, wie sie sich insbesondere in Albuminurie und in Abscheidung von Formelementen äußern, vorliegen. Unter den letzteren beanspruchen, wie schon weiter oben erwähnt ist, die Erythrocyten eine besondere Beachtung, weil sie nicht bloß die Albuminurie häufig überdauern, sondern weil sie auch neben anderen aus den Nieren stammenden Formelementen die markantesten Kennzeichen des entzündlichen Prozesses darstellen. Bei akuten Nephritiden sollte das Bestehen von Erythrocytenausscheidung immer eine Kontraindikation zum Verlassen des Bettes abgeben, sofern es sich nicht um ganz vereinzelte Erythrocyten handelt, die auch noch nach einer durch viele Monate durchgeführten Bettruhe ausgeschieden

werden. Aber auch beim Fehlen von Erythrocyten im Urin kann man zuweilen bis zum Eintritt völliger Gesundheit für kürzere oder längere Zeit den orthotischen, begreiflicher Weise erst beim Verlassen des Bettes zutage tretenden, Typ der Eiweißausscheidung vorfinden. Ferner kann man in vielen Fällen auch nach dem Aufhören der Albuminurie noch längere Zeit hindurch den „Essigsäurekörper“ oder Chondroitin-Schwefelsäure als Ausdruck einer noch bestehenden, allerdings geringgradigen, „Nierenreizung“ antreffen. Nicht ganz selten lassen auch noch einzelne Funktionsproben nach völligem Verschwinden der Eiweißausscheidung Veränderungen der Nierentätigkeit, so z. B. in Form einer Einschränkung der Accommodationsbreite oder einer überschießenden Flüssigkeitsausscheidung oder einer Verlängerung der Farbstoffausscheidung erkennen. Es kann deshalb der Zeitpunkt des Aufgebens strikter Bettruhe im einzelnen Falle nur von einer Summe von Beobachtungen und Erwägungen abhängig gemacht werden, unter welcher letzteren selbstverständlich auch das subjektive Befinden des Patienten gebührend mitberücksichtigt werden muß. Dagegen stellt der Befund von vereinzelt hyalinen Zylindern im Urin keine unbedingte Kontraindikation gegen eine auf sorgfältige Erwägung aller Umstände gegebene Erlaubnis zum Verlassen des Bettes dar. Der Zeitpunkt der Aufgabe der Bettruhe hängt somit von zahlreichen Umständen ab, und es darf die Erlaubnis zum Verlassen des Bettes im Anfang auch nicht in absoluter, sondern nur in bedingter Form, d. h. nur „versuchsweise“ gegeben werden. Mit anderen Worten: der Versuch darf nur dann wiederholt werden, wenn nach dem Verlassen des Bettes die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins zur Zufriedenheit ausgefallen ist. Die ersten Versuche, die zunächst auf $\frac{1}{2}$ Stunde und erst später auf mehrere Stunden ausgedehnt werden dürfen, sollten, wenn irgend möglich, überhaupt erst dann unternommen werden, wenn der Urin schon 8—14 Tage frei von Eiweiß und Formelementen befunden wurde. Auch sollte das Aufstehen erst dann gestattet werden, wenn der Blutdruck und der Reststickstoffgehalt des Blutes wieder annähernd normal geworden sind und wenn bei der Untersuchung des Urins gröbere Funktionsstörungen fehlen. Von den hier genannten Grundsätzen sollte nur dann abgewichen werden, wenn eine „Restalbuminurie“ bei Abwesenheit von Erythrocyten und Epithelien im Urin auch nach mehrmonatlicher Bettruhe noch nicht völlig verschwunden ist. Aber auch zu diesem Schritt sollte man sich erst nach reiflichster Überlegung aller in Betracht kommenden Umstände entschließen. Der genannte Entschluß wird allerdings manchmal durch die Erwägung erleichtert, daß eine übermäßig lang durchgeführte Bettruhe auch gewisse Schattenseiten nach sich ziehen kann. Denn eine sehr langdauernde Bettruhe wirkt auf viele Patienten nicht bloß

psychisch deprimierend, sondern auch körperlich verweichlichend. Insbesondere kann eine mangelnde Übung der Körpermuskulatur auch das Herz in erschlaffendem Sinne beeinflussen. Trotzdem sollte man aber bei noch vorhandener Albuminurie oder bei ausgesprochener Erythurie den Termin des Aufstehens in jedem Falle möglichst lange hinauszuschieben suchen und eine Wiederholung der Aufstehversuche stets verbieten, wenn das Aufstehen die Albuminurie oder Erythurie gesteigert oder ein Wiedererscheinen von anderen Formelementen nach sich gezogen hat. Nur in denjenigen Fällen, in welchen ein begründetes Recht zu der Auffassung vorliegt, daß es sich um eine nur herdförmige Nephritis handelt, darf man hinsichtlich des Gebotes der Bettruhe eine etwas größere Konzilianz üben. Beim Verlassen des Bettes sind dabei — insbesondere im Anfang — alle Vorsichtsmaßregeln durchzuführen, welche eine Verhütung von Erkältungen bezwecken. So reserviert wir uns in der Anerkennung des Faktors Erkältung als einer allein ausreichenden Ursache von akuten Nephritiden verhalten (s. weiter oben), so können wir uns doch der Erfahrung nicht verschließen, daß Rekonvaleszenten von akuten Nephritiden an sich und ganz besonders im Anschluß an eine lang durchgeführte strenge Bettruhe sehr empfindlich gegen Erkältungen sind. Deshalb ist nicht bloß bei den ersten Versuchen des Aufstehens, sondern auch in späterer Zeit auf warme Kleidung der Patienten sowie auf eine gute Durchwärmung des Aufenthaltsraumes und auf eine ausreichende Fernhaltung von Luftzug größter Wert zu legen. Bei den mikroskopischen und chemischen Urinuntersuchungen, die auch nach Verschwinden von Eiweiß und Formelementen noch durch Wochen hindurch auszuführen sind — Rückfälle treten häufig auch ohne Änderung des subjektiven Befindens ein —, sollte stets auch der Einfluß größerer Mahlzeiten auf das Verhalten des Urins mitberücksichtigt werden. Selbst wenn der Urin nach größeren Mahlzeiten keine Veränderungen zeigt, sollte noch einige Zeit nach den Hauptmahlzeiten für 1 bis 2 Stunden Horizontallage eingehalten werden. Haben wir doch aus den Untersuchungen von *Lipowski* (s. weiter oben) erfahren, daß zahlreiche Patienten gerade in der Zeit des Überganges der Rekonvaleszenz in relative oder absolute Gesundheit eine besondere Empfindlichkeit gegen verschiedene Nahrungs- und Genußmittel zeigen, so daß es zweckmäßig erscheint, während der Verdauungsphase die durch das Aufsein gegebene albuminurieerzeugende Noxe möglichst lange vom Patienten fernzuhalten. Allerdings genügt es in der genannten dritten Phase der Krankheit häufig, die Patienten im Zimmer auf dem Sofa bzw. an trockenen warmen Sommertagen auch im Freien liegen zu lassen. Die Fortsetzung der Bettruhe in Form einer Freiluftliegekur äußert in vielen Fällen nicht bloß einen psychisch günstigen, sondern auch einen körperlich tonisierenden

und abhärtenden Einfluß auf den Patienten und darf deshalb in Fällen, in welchen sich das zweite Stadium der Krankheit sehr lange hinzieht, bei vorsichtiger Auswahl der Fälle zuweilen auch schon in diesem Stadium geübt werden. Zur Zeit der Menses sollten Patientinnen auch noch im 4. Stadium, zum mindesten aber stets im dritten Stadium, das Bett hüten.

Wenn man bedenkt, daß die überwiegende Mehrzahl auch der akuten Nephritiden eine ausgesprochene Neigung zur Ausheilung zeigt (s. später), falls man nur für diese günstige Bedingungen schafft und wenn man weiterhin erwägt, in wie hohem Grade die ganze Zukunft zahlreicher Patienten von einer gründlichen Behandlung der akuten Nephritis abhängig ist, so sollte man sich im Zweifelsfalle trotz aller für den Patienten vorhandenen Unbequemlichkeiten ganz allgemein eher zu einer längeren, als zu einer kürzeren Durchführung der Bettruhe entschließen. Allerdings sollte man bei einer sehr langfristigen Bettruhe nie versäumen, die Körpermuskulatur durch Massage und passive Bewegungen und die Haut durch warme spirituose Abreibungen zu kräftigen (s. weiter oben).

Auch bezüglich der Diätbehandlung gelten auf der Höhe der Krankheit die Prinzipien maximaler Schonung. Erst in späteren Phasen der Behandlung sollte von diesen Grundsätzen abgewichen werden, wobei als Leitstern für das im Einzelfall zu befolgende Vorgehen nicht bloß das gesamte klinische Verhalten, sondern vor allem das jeweilige Verhalten der Funktionsprüfungen maßgebend sein soll.

Auf der Höhe der Erkrankung soll die Ernährung absolut reizlos gestaltet sein. Deshalb sind Bouillon, Gewürze und größere Mengen von Kochsalz zu meiden. Ferner soll mit Rücksicht darauf, daß die Schlacken des Eiweißes fast ausschließlich von den Nieren entfernt werden müssen, das Eiweißquantum der Nahrung auf der Höhe der Krankheit auf jeden Fall an der unteren Grenze des oben angegebenen Wertes liegen, also 40—50 g pro die nicht überschreiten. In schweren Fällen, insbesondere dann, wenn eine länger dauernde Oligurie oder Zeichen von drohender Urämie vorhanden sind, sowie in allen Fällen, in welchen die Funktionsprüfung eine ausgesprochene Neigung zur Stickstoffretention aufgedeckt hat, erscheint es zweckmäßig, das Eiweißquantum für eine Reihe von Tagen, wenn nötig aber auch für 1—2 Wochen, noch niedriger zu gestalten. In solchen Zeiten starker „Eiweißkarenz“, in welcher wir den Eiweißgehalt der Nahrung höchstens mit 30 g pro die — für kurz dauernde Perioden auch nur mit 20—25 g pro die — festsetzen, besteht die Nahrung vorzugsweise aus Suppen oder Breien von Mehl, Reis, Grieß, Maizena, Kartoffeln, welche mit entsprechenden Mengen von Butter oder Pflanzenfett zuzubereiten sind, ferner aus Fruchtsuppen, Mehlspeisen mit Fruchtsäften, Kompotten und — bei entsprechender Toleranz des Magens und Darmes — eventuell auch aus

bestimmten Gemüsen und Salaten sowie je nach der Größe des erlaubten Flüssigkeitsquantums (s. später) aus wechselnden Mengen von Limonade und dünnem Tee (s. auch die „Limonaden-Mehlsuppentage“), dagegen ist von Milch kein oder nur ein spärlicher Gebrauch zu machen. Bei intakter Funktion des Verdauungsapparates sind allenfalls auch mäßige Mengen von Sahne zu gestatten. Von Eiern kommt in dieser Zeit höchstens das Eigelb in Frage. Besteht Neigung zu Erbrechen, so sind Fruchteis und Selterswasser besonders empfehlenswert. Stets ist aber von Zucker reichlicher Gebrauch zu machen, wie es überhaupt bei einer Reduktion des Eiweißgehaltes der Nahrung zur Verhütung eines stärkeren Eiweißzerfalles sowie von intermediären Stoffwechselstörungen wichtig erscheint, den Kohlehydratgehalt sowie überhaupt den Caloriengehalt der Nahrung so reichlich als möglich zu gestalten. Erst nach Überwindung des Höhepunktes der Krankheit erscheinen, falls das Konzentrationsvermögen der Niere keine erhebliche Schwächung aufweist und der Reststickstoffgehalt des Blutes nicht eine pathologische Höhe besitzt, Eiweißmengen von 50 g und mehr zulässig. In dieser Phase der Erkrankung darf auch von Milch in weitergehender Form Gebrauch gemacht werden. Allerdings sind Mengen von 2—3 l, wie sie früher bei der Behandlung akuter Nephritiden vielfach angewandt worden sind, zunächst nicht am Platze, da in 2 l Milch fast 70 g Eiweiß und 23 g Kochsalz enthalten sind und da auch die Flüssigkeitsmenge von 2 l nicht für alle Fälle zweckmäßig erscheint, namentlich wenn in dem betreffenden Falle außerdem noch Tee, Limonaden u. ähnl. dargereicht werden. Da wir aber im Interesse der Abwechslung außer von Milch meist auch noch von anderen Eiweißträgern Gebrauch machen, so werden wir im Beginn der zweiten Phase der Behandlung das Milchquantum meist nicht höher als mit etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ l pro die bemessen und dabei bestrebt sein, durch Beigabe einer entsprechenden Menge von Sahne ($\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{8}$ l) den Caloriengehalt der Nahrung zu vermehren. Außerdem werden wir bei der Wahl der übrigen Eiweißträger zum mindesten im Anfang der zweiten Phase und, wenn irgend möglich, auch während der ganzen Dauer dieser Behandlungsphase den Grundsatz im Auge behalten, das pflanzliche Eiweiß (Cerealien und Leguminosen) und das Eiereiweiß dem Fleisch vorzuziehen. Dabei werden wir im Hinblick auf die weiter oben gemachten Ausführungen die Eier möglichst nur in gekochtem, gebratenem oder gebackenem, d. h. „denaturiertem“ Zustand verabreichen bzw. als Beimengung zu anderen gekochten, gebratenen oder gebackenen Speisen verabfolgen. Wenn aber aus ganz bestimmten Gründen eine stärkere Einschränkung des Eiweißgehaltes am Platze erscheint (erheblicher Anstieg der Werte für den Reststickstoff!), oder wenn eine besondere, am Verhalten des Urins zutage tretende, Empfindlichkeit

gegen Eiereiweiß vorliegt, werden wir auch in der zweiten Behandlungsphase auf Eier völlig oder fast völlig verzichten oder nur das Eigelb verwenden. Sonst werden wir aber in der zweiten Phase der Erkrankung täglich 2—3 Eier, bzw. 2 Eier und 2 Eigelb ohne Bedenken verabreichen dürfen. Auch im dritten Behandlungsstadium, d. h. der Besserungs- oder „Rest“-periode werden wir uns von ähnlichen Grundsätzen leiten lassen, doch dürfen wir hier schon nach Maßgabe des Verhaltens des Urins mit Vorsicht einige Erweiterungen des Diätzettels sowohl hinsichtlich der Menge wie hinsichtlich der Form der Eiweißdarreichung gestatten. Wir werden dabei allerdings, zum mindesten noch in der zweiten Phase der Behandlung, bei der Wahl und Zubereitung eiweißhaltiger Speisen sowie ganz allgemein bei der Auswahl und Zubereitung der Nahrung auf die Benutzung von nierenreizenden Stoffen möglichst Verzicht leisten. Aus diesem Grunde wird man Fleisch in die Kost möglichst erst dann einfügen, wenn der Krankheitsprozeß schon in das dritte Stadium eingetreten ist. Bezüglich der Wahl der einzelnen Fleischsorten gelten dabei die weiter oben ausgesprochenen Grundsätze. Auch mit Bouillon sei man noch in der zweiten Phase der Behandlung sparsam und beschränke sich auf eine nur gelegentliche Darreichung von dünner Tauben-, Hühner- oder Kalbfleischbrühe ohne Benutzung scharf schmeckender Zutaten. In gleicher Weise gilt die Forderung einer Fernhaltung von nierenreizenden Substanzen auch für die Wahl und Zubereitung von Gemüsen, da, wie weiter oben ausgeführt ist, manche Gemüse und auch manche bei der Herstellung von Gemüsen benutzte „Zutaten“ nierenreizende Eigenschaften besitzen können. Bezüglich der Fleischdarreichung sind allerdings nicht alle Autoren so zurückhaltend wie wir. Dies gilt speziell für *Widal* und seine Schüler. Da wir aber in der zweiten Behandlungsphase außer den schon für die erste Behandlungsphase erlaubten Nahrungsmitteln und außer einer in manchen Fällen schon ziemlich weitgehenden Verwendungsmöglichkeit von Milch und Eiern auch noch Zwieback, Brot und sonstiges Backwerk, sowie verschiedene Teigwaren, Weißkäse und andere milde Käsearten und schließlich auch noch zahlreiche Obst- und Gemüsesorten sowie Fleischbrühe und beim Übergang zur dritten Behandlungsperiode häufig auch noch mäßige Mengen von Fleisch verwenden können, so sind wir schon in der zweiten Periode der Behandlung in die Lage versetzt, eine ziemlich große Abwechslung zu gewähren. Infolgedessen sehe ich nur in besonderen Fällen einen Anlaß, vor Mitte oder Schluß des dritten Krankheitsstadiums mit der Verabfolgung von Fleisch zu beginnen, und habe Fleisch im dritten Behandlungsstadium überhaupt nur in einem Teil der Fälle dargereicht.

Für die Größe der Flüssigkeits- und Kochsalzzufuhr ist, wie schon an anderer Stelle genauer erörtert wurde, auf der Höhe der Krank-

heit in erster Linie das Verhalten der Harnsekretion maßgebend. Bei annähernd normalem Verhalten der Flüssigkeitsabscheidung erscheint die Verabfolgung eines normalen Flüssigkeitsquantums, d. h. einer Menge von $1\frac{1}{2}$ –2 Liter Flüssigkeit pro Tag, am Platze. Ist aber eine Tendenz zu einer stärkeren Retention stickstoffhaltiger Substanzen nachweisbar, so halte ich es für zweckmäßig, die Menge der Flüssigkeit eher noch etwas reichlicher zu bemessen. Über die Flüssigkeitsdarreichung bei Oligurie sind dagegen, wie schon weiter oben ausgeführt wurde, die Meinungen geteilt. Während *v. Noorden*, *Vollhard* u. a. betonen, daß bei stärkeren Graden von Oligurie eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr kurativ wirkt, wird von anderen Seiten, so z. B. von *Fürbringer*, *C. Hirsch* u. a., eine solche der Nierenschonung dienende Forderung nicht mit gleichem Nachdruck vertreten. *Senator* bemerkt, daß bei akuten Nephritiden, welche auf akute Infektionskrankheiten zurückzuführen sind, eine reichliche Zufuhr von Flüssigkeit zweckmäßig sei, während bei starkem Hydrops die Menge der gesamten Flüssigkeit möglichst zu beschränken sei, „doch ohne den Kranken damit zu quälen“. Ich selbst habe eine Flüssigkeitsreduktion bei Oligurie im allgemeinen nur dann vorgenommen, wenn gleichzeitig Hydrops bestand und in den betreffenden Fällen keinerlei Zeichen für drohende Urämie vorlagen. Sonst halte ich aber auch heute noch bei Fällen von länger dauernder Oligurie mit Störungen, welche auf die Möglichkeit einer Urämie hinweisen, die Darreichung mittlerer Flüssigkeitsmengen für zweckmäßiger, weil ich die Bekämpfung der Urämiegefahr als die wichtigste Aufgabe betrachte und weil ich die Schattenseiten einer reichlichen Flüssigkeitszufuhr nicht so hoch bewerte, als dies von verschiedenen anderen Seiten geschieht (s. weiter oben). Infolgedessen lasse ich mich durch eine beträchtliche Erhöhung des Reststickstoffgehaltes des Blutes und durch eine erhebliche Herabsetzung der Konzentrationskraft der Nieren bezüglich der zu ergreifenden therapeutischen Maßnahmen mindestens so stark in der Richtung der Entgiftung als in der Richtung der Nierenschonung beeinflussen. Auch die Größe der Kochsalzzufuhr hat sich nach der Eigenart des Falles und dem Stadium des Prozesses zu richten. Wo Hydropsien vorliegen, ist eine strenge Kochsalzentziehung am Platze. Aber auch nach dem Verschwinden der Hydropsien wird man, solange die Krankheit noch auf der Höhe ist, das Kochsalz noch erheblich einschränken, da man auf der Höhe des Krankheitsprozesses im einzelnen Falle nie genau wissen kann, bis zu welchem Grade sich noch Erscheinungen einer Mitbeteiligung des Epithelialapparates bemerkbar machen. Sind Zeichen einer stärkeren Miterkrankung des Epithelialapparates auch im weiteren Krankheitsverlaufe stark betont, so soll der Kochsalzgehalt der Nahrung auch noch für längere Zeit nur wenige Gramm, d. h. möglichst nur 2–3 g pro die, betragen. Bewegt sich aber die

Kochsalzausscheidung schon seit längerer Zeit wieder in annähernd normalen Bahnen und fehlen Zeichen von Hydropsietendenz (fortlaufende Körpergewichtsbestimmungen!), so genügen auch mittelstrenge Formen der Kochsalzentziehung mit einer Darreichung von etwa 5 g Kochsalz pro die. Eine etwas größere Freiheit bezüglich der Flüssigkeits- und Kochsalzzufuhr ist dagegen im dritten Behandlungsstadium in zahlreichen Fällen möglich. In diesem Stadium setzt oft spontan eine Polyurie ein und es erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß diese zur Ausschwemmung retinierter Stoffwechselschlacken dient. Diese „reparative“ Polyurie soll man nicht stören, sondern bei anhydropischen Patienten durch Gewährung eines mindestens normal großen, womöglich sogar etwas gesteigerten, Flüssigkeitsquantums zu unterstützen suchen. Bei hydropischen Fällen ist eine Steigerung des Flüssigkeitsquantums allerdings auch in diesem Stadium nicht am Platze, da eine gut sezernierende Niere auch hier Ödemwasser zu Erzeugung einer verstärkten Diurese in genügendem Grade vorfindet.

Von Alcoholicis sollte in der ersten und zweiten Phase der Erkrankung nur in dem Falle Gebrauch gemacht werden, daß analeptische Medikamente notwendig sein sollten. Aber auch in der dritten und vierten Phase der Erkrankung erscheint noch ein Verzicht auf Alcoholica zweckmäßig. Gegen Tee und Kaffee dürften dagegen in keiner Phase der Krankheit Kontraindikationen vorliegen, falls die Darreichung in dünnen Aufgüssen erfolgt. Gewürze und andere die Schmackhaftigkeit der Nahrung erhöhende Stoffe sind nach Maßgabe der weiter oben gemachten Ausführungen zu reichen, und zwar um so vorsichtiger, je frischer und intensiver der Krankheitsprozeß ist.

Was die übrigen therapeutischen Maßnahmen betrifft, so sind unter den physikalischen Maßnahmen Schwitzprozeduren meines Erachtens vorwiegend als ein die Nieren hyperämisierender Faktor zu betrachten. Als antihydropischer Faktor entbehren sie der Zuverlässigkeit. Eher kann man noch bei bestehender oder bei drohender Urämie einiges von ihnen erwarten, doch ist auch nach dieser Richtung hin ihre therapeutische Wirksamkeit eine ziemlich begrenzte. Infolgedessen kommen Schwitzprozeduren meines Erachtens nicht wahllos, sondern nur mit entsprechender Auswahl der Fälle in Frage. Über die Anwendung einfacher warmer Bäder ist auf das weiter oben Gesagte zu verweisen. Bei vorsichtiger Ausführung halten wir die Verabfolgung eines indifferenten warmen Bades an jedem 2. oder 3. Tage in vielen Fällen für zweckmäßig. Bezüglich der therapeutischen Bewertung der Anregung der Darmtätigkeit sei an die weiter oben gemachten Äußerungen erinnert.

Unter den Medikamenten verdienen die Theobrominpräparate sowie kleine Digitalisdosen meines Erachtens eine ausgiebigere An-

wendung, als dies an zahlreichen Stellen geschieht. Ich kann hier nur wiederholen, daß ich auch von einem längerdauernden maßvollen Gebrauch der genannten Präparate bei akuten Nephritiden nie Schaden, wohl aber zuweilen Nutzen gesehen habe. Haben wir doch diese Präparate, wie weiter oben genauer ausgeführt wurde, als wertvolle Mittel zur Erzeugung einer aktiven Hyperämie der Nieren kennen gelernt und bestreitet doch niemand ihren Wert bei Erschlaffungszuständen des Herzens und den durch letztere erzeugten Stockungen der Diurese. Nur über ihren Wert bei den ausschließlich nephrogen bedingten Hydropsien sind die Meinungen geteilt. Bezüglich der Dosierung und der Wahl der einzelnen Präparate muß auf die weiter oben gemachten Ausführungen verwiesen werden. Zwar vermeidet man bei akuten Nephritiden im allgemeinen die stärkeren Diuretica, doch hat man bei erfolgloser Anwendung milder Methoden meines Erachtens auch zur Anwendung stärkerer Mittel ein Recht, wenn man diese für nicht zu lange Zeit und nur auf dringendste Gründe hin anwendet. Nach wiederholt gemachten ermunternden Erfahrungen halte ich jedenfalls auch bei der akuten Nephritis die Anwendung von Diureticis, auch wenn ausgesprochene Herzinsuffizienz fehlt, eines Versuchs wert, falls die stockende Diurese nicht auf anderem Wege in Gang zu bringen ist. Bezüglich der Alkalibehandlung abklingender akuter Nephritiden muß hier auf die weiter oben gemachten Ausführungen verwiesen werden.

Bezüglich der urämischen und pseudourämischen Zustände gilt das weiter oben Gesagte. Speziell sei hier an den Aderlaß und die Lumbalpunktion sowie an dasjenige erinnert, was dort über die Nierendekapsulation bzw. Nierenincision bei schweren, mit Oligurie einhergehenden, Urämien ausgeführt worden ist.

Über die Grundsätze der Behandlung der akuten Nephritiden sind im Zusammenhang mit der Behandlung der „Kriegsnephritis“ in letzter Zeit eine Reihe von Mitteilungen erschienen, die als das Ergebnis von Massenexperimenten wertvolle Handhaben für die Beurteilung der Bedeutung der einzelnen hier erörterten therapeutischen Maßnahmen abgeben. Mit Rücksicht hierauf sollen aus den Veröffentlichungen der letzten Zeit hier diejenigen Mitteilungen kurz erörtert werden, welche sich auf einige besonders wichtige und besonders umstrittene Fragen beziehen.

Über die Bedeutung einer frühzeitigen und langdauernden Durchführung von Bettruhe lautet das Urteil aller Autoren übereinstimmend. *C. Hirsch* verlangt unbedingte Bettruhe und strenge Diät, solange sich im Urin noch reichliche Eiweißmengen und bei mikroskopischer Untersuchung noch Erythrocyten und Zylinder finden. Als Diät nennt dieser Autor Milch, Suppen, Brot, Butter, Marmelade, Gemüse, 2–3 Eier, Puddings, Mehlspeisen, Reis, frisches Obst. „bei keineswegs schematischer Einschränkung von Flüssigkeit und Kochsalz“, allerdings ohne daß planloses Durchspülen der Nieren erfolgt. Fleischzulagen sind unter steter Kontrolle des Harns dann zulässig.

wenn die Eiweißmenge auf zirka $\frac{1}{2}\%$ und der Blutgehalt auf Spuren vermindert ist. Ferner erscheint es zweckmäßig, an zwei Tagen pro Woche nach dem Vorgehen *v. Noorden's* nur Milch und Traubenzucker (200 g) zu verabreichen. Der Caloriengehalt der Nahrung soll etwa 25–30 Calorien pro Kilogramm, der Eiweißgehalt etwa 40–50 g betragen. *Volhard* empfiehlt zur Verhütung der Ödemneigung und ebenso zur Verhütung der durch die Blutdrucksteigerung bedingten Gefahren starke Salz- und Wasserbeschränkung, „am einfachsten Hunger und Durst“. Die Hunger- und Durstkur soll ganz allgemein eine Entschwellung des geschwellenen Organs erzeugen und wird in der Form durchgeführt, daß der Kranke 3–5 Tage keinerlei Nahrung bzw. nur bei starkem Durst 2 Tassen Tee in 24 Stunden erhält, während gleichzeitig für tägliche Darmentleerung durch Bitterwasser oder andere Abführmittel gesorgt wird. Am Schluß der Fastenperiode erhält der Patient laktovegetabilische Diät (Mehlspeisen, Kartoffeln, Salat, Obst und Gemüse) bis zum Verschwinden der Ödemneigung. Ist auch durch eine Durst- und Hungerkur kein ausreichender Erfolg zu erreichen, so empfiehlt *Volhard*, an die Fastenperiode sofort eine einmalige große Wassergabe anzuschließen, bei welcher der Kranke nüchtern $1\frac{1}{2}$ Liter Wasser oder dünnen Tee erhält, und bei unzureichendem Erfolg auch dieses Vorgehens eine Wiederholung der Überschwemmung mit Wasser in der Art, daß am darauffolgenden Tage von neuem $1\frac{1}{2}$ Liter Wasser, aber zusammen mit $\frac{1}{2}$ g Theophyllin, gereicht werden. „Indem man so nach äußerster Schonung durch einmalige größte Belastung des Kreislaufs die Nierensperre sprengt, gelingt in der Regel schnell die Erzielung einer einmaligen großen Wasserdiurese. Danach pflegt der Blutdruck bald zu sinken und das Spiel ist gewonnen.“ Gelingt es auch hiermit nicht, die Nierensperre zu überwinden und eine Wasserdiurese zu erreichen, so ist die Dekapsulation, auch ohne daß Anurie besteht, angezeigt, um die Heilung zu erzwingen. Bei länger dauernder Hämaturie ist nach *Volhard* die Beseitigung der Infektionsquelle (Mandelpfröpfe, schlechte Zähne, faulende Wurzeln, Hautinfektionen) wichtig, dagegen die diätetische Behandlung überflüssig.

Die etwas radikalen Vorschläge von *Volhard* werden nur dann auf allgemeine Anerkennung rechnen dürfen, wenn sich auch bei anderen Beobachtern gezeigt hat, daß das empfohlene Vorgehen den sonstigen Behandlungsmethoden bei der Therapie der Nephritis tatsächlich in ausgesprochener Weise überlegen ist. *Ueber* nennt es ein „heroisches“ Mittel, das ihm in Verbindung mit dem Überschwemmungsversuch sogar nicht ganz unbedenklich erscheint. Denn er sah bei dem Überschwemmungsversuch nach der vorausgegangenen Trockenphase zweimal eklamptische Urämie auftreten. *Heß* äußert bezüglich der Nachprüfung des *Volhard'schen* Vorgehens, daß er „bisher noch nicht viel davon gesehen“ habe, und verweist auf eine spätere Mitteilung. *Magnus-Alsleben* erkennt auf Grund der Erfahrung an 15 Fällen, von welchen allerdings keiner Anurie oder stärkere Oligurie gezeigt hat, keine prinzipielle Überlegenheit der Methode gegenüber der Behandlung mit gewöhnlicher Trockenkost (siehe später) an, doch bemerkt er, daß die 2- bis 4tägige völlige Karenz durchweg gut vertragen wurde. In manchen Fällen konnte er sich allerdings von dem diuretischen Erfolg der angeschlossenen großen Flüssigkeitsdarreichung auch bei mehrmaliger Wiederholung und bei Zugabe eines Diuretikums nicht überzeugen. Außerdem blieb selbst bei guter Diurese der von *Volhard* angegebene Erfolg auf den Blutdruck aus, ja es stieg der letztere sogar gelegentlich noch an. Allerdings schien es, als ob Eiweiß und Formelemente etwas rascher zurückgingen. Die Trockenkost, die *Magnus-Alsleben* zum Vergleich heranzog, war so gewählt, daß die Flüssigkeitsmenge bei genügendem Caloriengehalt, aber geringem Stickstoff- und Salzgehalt der jeweiligen Urinausscheidung angepaßt war. Bei dieser Kost sah *Magnus-Alsleben* häufig schon nach wenigen Tagen eine reichliche Diurese ohne die Verabfolgung von

Diureticis eintreten, so daß die Ödeme nach 8 oder allerlängstens nach 14 Tagen verschwanden. Auch *Nonnenbruch* empfiehlt die Trockenkost, und zwar besonders im Anfangsstadium der Krankheit, in welchem große Atemnot, Ödeme und Bronchitis das Bild beherrschen. Trockenkost ist nach *Nonnenbruch* allerdings etwas relatives. „Bei den nahezu anurisch kommenden frischen Patienten mit hochgradiger Dyspnoe und allgemeinem starken Ödem besteht die Trockenkost in nahezu völliger Abstinenz und bei den Patienten mit guter Diurese und abklingendem Ödem kann eine 1500 ccm Flüssigkeit und 3000 Calorien enthaltende Kost noch eine Trockenkost darstellen, wenn die Diurese dabei überschießend ist und das Körpergewicht abnimmt.“ *Nonnenbruch* verlangt von der Trockenkost allerdings, daß sie nicht zu Unterernährung führt und daß nach Ablauf der ersten schweren Tage wieder eine calorienreiche, aber flüssigkeitsarme, den Prinzipien der Nierendät entsprechende, Diät gereicht werde. Eine starke Herabsetzung des Kochsalzgehaltes der Nahrung empfiehlt er nur im ersten Stadium der starken Ödem-bildung. In späteren Stadien, wenn die Kochsalzausschwemmung im Gang ist, braucht sie aber nicht mehr so rigoros durchgeführt zu werden. Die Hauptwirkung der Trockenkost sieht *Nonnenbruch* in ihrem günstigen Einfluß auf die Hydropsien. Von einer Wirkung der Trockenkost auf die Urämie- bzw. Eklampsiegefahr ist er dagegen nicht überzeugt. Er sah urämische Anfälle überhaupt meist nicht auf der Höhe der Oligurie, sondern in der Regel erst dann eintreten, wenn schon mindestens 1 Tag mit guter Diurese vorausgegangen war. Infolgedessen gab er bei urämischen bzw. eklamptischen Zuständen stets reichlich Flüssigkeit per os und, wenn nötig, auch per rectum mit dem Erfolge, daß häufig nach Verabreichung von 2—3 Liter Wasser die bedrohlichen Zustände rasch zurückgingen und der Blutdruck absank. Nur 2 von 10 Fällen mit ausgesprochenen Krämpfen kamen zum Exitus. Auch *Magnus-Alsleben* machte die Beobachtung, daß die Urämiegefahr vorwiegend in der Periode der zunehmenden Diurese auftrat, und hatte den Eindruck, daß Salzwasserinfusionen günstig wirkten.

Trockenkost hat auch *Harmsen* empfohlen. In allen Fällen, in welchen die akute Störung der Flüssigkeitsbilanz das Krankheitsbild beherrschte, führte dieser Autor eine dreiwöchentliche *Karell*-Kur mit der Modifikation durch, daß meist vom 4. Tage ab leichte Zusätze gegeben wurden, so daß gegen Ende der 3. Woche ein Caloriengehalt von etwa 2000 Calorien erreicht wurde. Die Flüssigkeitsmenge wurde aber in vorsichtiger Weise erst von der 3. Woche ab auf 1000—2000 ccm erhöht. Von der 4. Woche ab wurden Flüssigkeitsmengen bis zu 3 Litern im Rahmen der fleisch- und gewürzlosen Kost gereicht. Auch *Weinberg* empfiehlt bis zum Einsetzen der Harnflut eine Woche lang nur Milch zu reichen, ohne daß er sich jedoch bezüglich der Menge bestimmt äußert. Die Harnflut setzte „gewöhnlich“ schon nach 3—4 Tagen ein. Später wurden in eine gemischte Diät 2 *Karell*-Tage pro Woche eingeschoben.

Auch *Rostoski* und *Pantämius* empfehlen im Anfang reizlose und kochsalzarme Diät, „am besten Milch“. Von konzentrierten alkoholischen Getränken, Kognak und starken Weinen haben sie einige Male Verschlimmerung gesehen. Erst nach Rückgang der Ödeme gestatten sie gemischte Kost mit 2 fleischfreien Tagen in der Woche.

Liles gibt nur $\frac{1}{4}$ l Milch pro die. Da er aber im Rahmen einer salz- und stickstoffarmen Kost 4mal täglich Tee bzw. Kaffee oder Kakao, sowie mittags Suppe, Kompott und Gemüse verabfolgt, so trägt die von ihm verabreichte Diät nicht den Charakter der Trockenkost. Erfolge von der Trockenkost gibt auch *J. Schütz* an. Dieser Autor hat jedoch Trockenkost meist nur in Fällen von hartnäckigen Ödemen oder beim Fehlen der letzteren nur dann angewandt, wenn Dyspnoe mit diffuser feuchter Bronchitis und mit Oligurie vorlag. Allerdings hat *Schütz* die Trockendät nicht in ihrer strengsten Form, sondern mit einer Zulage von 250 ccm Mineralwasser und gewöhnlich auch nur

in 3tägigen Perioden angewandt. Sonst hat sich *Schütz* aber bezüglich der Diät den Forderungen des einzelnen Falles angepaßt und sich je nach der Eigenart des einzelnen Falles für reine Milchdiät, für Milchdiät mit Zulagen von Kohlehydraten und Butter und Kochsalz, für vegetarische Diät mit zweimal wöchentlich erfolgender Zulage von gekochtem Fleisch, für gemischte, fleischhaltige aber reizlos zubereitete Kost oder auch für stickstoffarme Kost entschieden.

Andere Autoren haben dagegen von Trockendiät keinen Gebrauch gemacht. So gibt *Lipowski* im hydropischen Stadium der Krankheit je $\frac{3}{4}$ l Milch und salzarm zubereiteter Schleimsuppe, also $1\frac{1}{2}$ l Flüssigkeit mit einem Caloriengehalt von ca. 600, einem Eiweißgehalt von ca. 30 g und einem Kochsalzgehalt von ca. 1.2 g, aber nach Beseitigung der Hydropsien eine Diät, welche durch Zulagen von Milch, Zwieback, Grieß-, Reishrei und Fruchtsuppen etwa 3 l Flüssigkeit mit 2000 Calorien, ca. 80 g Eiweiß, und ca. 3–3 $\frac{1}{2}$ g Kochsalz enthält. Bei dieser erweiterten Ernährung wurden allerdings öfter reine Milch-Schleimsuppentage eingeschoben. In späteren Phasen der Behandlung gibt *Lipowski* noch mehr Zulagen, wobei die Nahrung meistens etwa 2500 Calorien und etwa 4–5 g Kochsalz enthielt. *Porges* hat ganz allgemein eine stickstoff- und salzarme Kost empfohlen, die nach seinen Erfahrungen ohne Gefahr 2–3 Wochen lang durchgeführt werden kann. Die von *Porges* verabreichte Kost bestand aus 500 g Kartoffeln, 200 g Brot, 150 g Zucker, 50 g Reis oder Grieß, 50 g Fett, ferner aus Tee und Fruchtsäften. Bei dieser Ernährung waren alle Fälle von akuter Nephritis in ca. 2–3 Wochen ödemfrei und in ca. 80% der Fälle waren in 6–8 Wochen alle Erscheinungen geschwunden bzw. von der Albuminurie nur noch geringe Reste vorhanden. Auch wurden urämische Anfälle nur in leichter Form und ganz selten beobachtet. Auch *Bruns* hat die Flüssigkeitszufuhr nicht in bestimmter Weise begrenzt, sondern sich auf die Angabe beschränkt, daß er im Ödemstadium eine kochsalz- und stickstoffarme Kost in Form von Fruchtsäften, Dörrobst, Marmelade, Honig, Reis, Kohlarten, Kartoffeln mit wenig Brot und mit viel ungesalzener Butter verabreichte. Als Geschmackskorrigens benutzte er größere Mengen von Thymian, Petersilie, Kapern, Lorbeerblättern, Majoran und Gurke. Nach Aufhören der Kochsalzretention hat er Salzbeschränkung nicht mehr so rigoros durchgeführt. Ei und Fleisch legte er erst bei Eintritt von Körpergewichtskonstanz zu, falls die betreffenden Nahrungsmittel gut vertragen wurden. Nach einer Mitteilung auf dem Kongreß zu Warschau hat *Blumenfeld* die Zufuhr einer noch größeren Flüssigkeitsmenge empfohlen. Er gab durch 3 Tage eine Kost von 6 l Flüssigkeit täglich, bestehend aus 2 l Milch, 2 l nur leicht gesalzenem Hafer-schleim, und 2 l Kamillentee. Am 4. Tage erfolgte eine Zulage von 3–6 Semmeln und am 7. Tage von Kartoffelbrei mit Butter.

Wenn wir diese Mitteilungen überblicken, so ist auffällig, daß, trotzdem die verschiedenen Autoren bezüglich der Flüssigkeitsdarreichung bei der „Kriegsnephritis“ recht verschiedenartig vorgegangen sind, doch alle übereinstimmend ausgezeichnete therapeutische Erfolge gehabt haben. *Bruns* betont direkt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Bettruhe und Bettwärme genügte, um in wenigen Tagen eine mächtige Diurese hervorzurufen, und *Hirsch* sah im Felde, „daß hochgradige Ödeme in vielen Fällen auch bei einer Ernährungsweise schnell zurückgingen, die keineswegs unseren Anforderungen an eine sogenannte strenge Nierenschonungsdiät entsprach. Lediglich die bessere, abwechslungsreichere und gemischtere Diät genügte auch ohne wesentliche Beschränkung der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr, um einen wesentlichen Teil des extrarenal bedingten Ödems rasch zurückzubringen“. Bei dieser Lage der Dinge ist zur Zeit ein abschließendes Urteil über die Bewertung der Trockendiät als Heilfaktor für die akute

Nephritis noch nicht möglich. Denn abgesehen von dem bereits erwähnten Umstand, daß andere Autoren mit anderem Vorgehen ähnliche Erfolge bei der Behandlung der Kriegsnephritis gehabt haben, dürfen die bei der Behandlung der Kriegsnephritis erzielten Erfolge nicht ohne weiteres als Maßstab für die Beurteilung des Wertes einer Methode auch für die Behandlung der akuten Nephritiden anderer Herkunft angesehen werden, da nicht alle akuten Nephritiden den gleichen Verlauf zeigen, wie die „Kriegsnephritis“. Es müssen also noch weitere Erfahrungen mit genauen Vergleichsuntersuchungen abgewartet werden, ehe eine rigorose Trockenkost mit oder ohne „Hunger- und Dursttage“ zur allgemeinen Anwendung empfohlen werden kann.

Was die physikalischen, medikamentösen und chirurgischen Behandlungsmethoden betrifft, so herrscht bei allen Autoren Übereinstimmung bezüglich der Zweckmäßigkeit des — nach Bedarf eventuell mehrmals wiederholten — Aderlasses bei urämischen und eklamptischen Zuständen sowie bei Lungenödem. *Schütz* empfiehlt den Aderlaß — eventuell mit Wiederholung nach 1–2 Tagen — auch schon bei Vorhandensein von prämonitorischen Symptomen. Seitdem er bei jedem Fall mit einem Blutdruck von über 160 mm Hg wenn irgend möglich einen Aderlaß machte, gehörten urämische und eklamptische Anfälle direkt zu den Seltenheiten. Auch die Lumbalpunktion wird von der Mehrzahl der Autoren zur Bekämpfung eklamptischer Zustände empfohlen. Allerdings ist *Horowitz* nicht von ihrer Bedeutung überzeugt und auch *Nonnenbruch* und *Arneth* sind nicht völlig frei von Zweifeln. Schwitzprozeduren werden vor allem für die Behandlung der Hydropsien von *Lipowski*, *Schütz*, *Nonnenbruch*, *Neumann* u. a. gelobt. dagegen kann sich *Hirsch* nicht zur Empfehlung angreifender Schwitzprozeduren entschließen. Dagegen sah *Hirsch* von Diureticis, insbesondere Purinderivaten, in einer Reihe von Fällen einen guten Erfolg auf die Diurese. Auch *Bruns* gibt an, daß sich in zwei Fällen von besonders hartnäckigem Ödem die Verabreichung von 3mal täglich 0.1 Theocin wirksam erwiesen habe. Der Einfluß von Koffeinpräparaten auf das Herz und die Diurese wird ganz allgemein von *Weinberg*, *Liles*, *Kayser* u. a. gelobt, und es wird von der Mehrzahl der Autoren auf die hohe Bedeutung der Herztonica bei Erschöpfungszuständen des Herzens hingewiesen. Neben den Digitalis-, Koffein- und Campherpräparaten sowie den Strophanthininjektionen ist für diesen Zweck auch der Aderlaß (*Volhard*, *Bruns* u. a.) empfohlen worden. Als Sedativa werden gegen die eklamptischen Zustände Morphinum oder Chloralhydrat gerühmt. *Volhard* empfiehlt, 2–3 g Chloralhydrat eventuell intravenös (20 ccm einer 10%igen Lösung) zu verabfolgen. Die Dekapsulation empfiehlt *Volhard* bei der Harnvergiftung spätestens am 3. Tage der Anurie vorzunehmen. „Der Erfolg ist überraschend, nicht nur die Diurese stellt sich ein, sondern auch die Erkrankung heilt rasch ab.“ *Hirsch* rät zur Dekapsulation aber erst dann, wenn bei schwerster Urämie alle andere Therapie versagt hat, „durch die Dekapsulation wird selbstverständlich keine Nephritis geheilt . . . Die Indikationsstellung muß natürlich bei der Schwere des Eingriffs eine sehr kritische und gewissenhafte sein“.

Die Aufgaben der Therapie sind jedoch noch keineswegs zu Ende, wenn der Urin bei Bettruhe des Patienten von Eiweiß und Formelelementen frei geworden ist und wenn die Funktionsstörungen nahezu oder völlig geschwunden sind. Denn die Erfahrung lehrt, daß die Rekonvaleszenten gerade im Stadium der „relativen“ Gesundung noch einer besonders eingehenden ärztlichen Überwachung bedürfen. Ja, man darf die ärztlichen Aufgaben in dem Stadium der „Schlußbehandlung“ sogar

als besonders verantwortungsvoll bezeichnen. Hängt doch die Zukunft des Patienten oft in sehr hohem Grade von einer sorgfältigen Überwachung gerade in diesem vierten Stadium der Behandlung ab. Wie schon weiter oben erwähnt worden ist, bedürfen die Rekonvaleszenten auch nach dem Verschwinden von Eiweiß und von Formelementen noch lange Zeit, mindestens mehrere Monate hindurch, einer genauen Regelung ihrer gesamten Lebensweise. Dies gilt nicht bloß bezüglich der richtigen Verteilung von Ruhe und Arbeit und bezüglich einer zweckentsprechenden Ernährung, sondern vor allem auch hinsichtlich der Vermeidung von Erkältungen. Es ist dringend zu fordern, daß Rekonvaleszenten von akuten Nephritiden auch nach Abschluß der Krankheitsbehandlung nach dem Mittagessen längere Zeit ruhen, Zugluft vermeiden, sich warm kleiden (der Jahreszeit entsprechende Unterkleidung!) und bei naßkaltem Wetter, wenn irgendwie möglich, das Ausgehen vermeiden. Ferner sollen sie auch nach Abschluß der Behandlung noch lange Zeit häufig ihren Urin auf Eiweiß und Formelemente untersuchen lassen, und zwar besonders nach etwaigen stärkeren Anstrengungen oder bei Eintritt von dyspeptischen Erscheinungen oder von Kopfschmerzen, damit ein eventuelles Rezidiv, das die Wiederaufnahme strengerer Maßnahmen nahelegt, rechtzeitig erkannt wird. Wenn es die Mittel gestatten, kann zuweilen im Herbst und Winter sowie im Anfang des Frühjahres die Aufsuchung eines milden Klimas erwünscht sein, jedoch nur unter der Voraussetzung, daß in dem aufgesuchten Kurorte außer dem Klima auch noch die anderen hygienischen und diätetischen Bedingungen günstig liegen. Weiterhin empfiehlt sich für die Ernährung noch für lange Zeit eine niedrige Festsetzung des Eiweißquantums mit besonderer Einschränkung des Fleisches. Fleisch, Fisch oder Geflügel sollen anfangs möglichst nur einen Tag um den anderen und erst später einmal am Tage in kleinen Portionen, d. h. in Mengen von höchstens 100—150 g pro die, verabfolgt werden. Auch bezüglich der Wahl und Zubereitung der Fleischspeisen sowie bezüglich der Zubereitung der Gemüsesorten und schließlich auch bezüglich der Frage der Darreichung von Alkoholicis soll noch für längere Zeit eine Anlehnung an die für die Schlußphase der eigentlichen Behandlung empfohlenen Grundsätze gewählt werden. Auch der Kochsalzgehalt soll sich in der auf die eigentliche Behandlung folgenden Zeit noch in mäßigen Grenzen (etwa 6—8 g) bewegen. Im Interesse der allgemeinen Kräftigung soll die Nahrung jedoch schmackhaft zubereitet werden, d. h. bei Ausschluß notorischer Nierenreize in ihrer Zusammensetzung allmählich mehr oder weniger der Durchschnittskost nahekommen. Alle diese Grundsätze sind in Fällen von „relativer“ Herstellung viel strenger durchzuführen, als in Fällen von „kompletter“ Heilung. Schon an der Grenze dieser beiden Stadien sollte aber eine systematische

Kräftigung und Abhärtung einsetzen. Auf die letztere ist nicht nur deshalb besonderer Wert zu legen, weil die für die Behandlung der akuten Nephritis notwendigen Maßnahmen, insbesondere die Bettruhe, sehr leicht zur Verweichlichung des Patienten führen, sondern auch aus dem Grunde, weil eine ausgesprochene Anfälligkeit der Patienten gegenüber Erkältungen sehr leicht zu Rezidiven führt. Für die Zwecke der Abhärtung und allgemeinen Kräftigung kommen zunächst lauwarne, später kalte spirituöse Abreibungen oder Abreibungen mit Essigwasser in Frage. Ferner ist die Haut durch entsprechend gewählte Kleidung, durch Luftliegekuren und eventuell auch an trockenen warmen Sommertagen durch kurzdauernde Luftbäder abzuhärten. Gegebenenfalls kann im Sommer auch von Luftkuren im Gebirge oder an bewaldeten Küstenorten unter den weiter oben besprochenen Voraussetzungen Gebrauch gemacht werden. Bei der Wichtigkeit, welche einer normalen Hautfunktion auf dem vorliegenden Gebiete zukommt, sollen auch warme Bäder — eventuell auch in Form von warmen Seebädern oder in Form von Kohlensäurebädern — mit nachfolgenden trockenen Frottierungen ausgiebig in Anwendung gezogen werden. Ist die Gesundung weit vorgeschritten, so können auch laue oder kalte Abreibungen oder Brausebäder in Frage kommen. Hierzu hat sich noch systematisch dosierte Arbeit zu gesellen, wobei jedoch stets der Einfluß der betreffenden Maßnahme auf das Verhalten des Urins genau zu verfolgen ist. Bei labilem Verhalten des Blutdruckes und der Herz-tätigkeit sind auch diese entsprechend zu kontrollieren. Die genannten Übungs- und Abhärtungsversuche stellen häufig gleichzeitig auch Toleranzproben dar, die für die Beurteilung dessen, was wir den Rekonvaleszenten zumuten dürfen, oft von großer Wichtigkeit sind.

„Toleranz- oder Belastungsproben“ sind nach Abheilung einer akuten Nephritis zur Festsetzung des weiteren Verhaltens der Rekonvaleszenten sehr wichtig und haben neuerdings vor allem mit Rücksicht auf die Beurteilung der militärischen Verwendungsfähigkeit von „Kriegsnephritikern“ eine besondere Bedeutung gewonnen. Man führt solche Proben sowohl als alimentäre wie auch als statische oder als Arbeitsbelastung und eventuell auch in Form einer Kältebelastung aus. Für ersteren Zweck genügt häufig schon die Vornahme der Funktionsprüfung mittelst des weiter oben beschriebenen „Accommodationsversuches“, wenn man die Phase des Konzentrationsversuches nicht nur bezüglich des Funktionsausfalles, sondern auch bezüglich des Wiedereintrittes von Eiweiß und Formelementen ins Auge faßt. Für den vorliegenden speziellen Zweck kann man dabei den Konzentrationsversuch in der Weise ändern, daß man zum Mittagbrot an Stelle von 3 Eiern ein entsprechendes Quantum Fleisch verabfolgt und eine größere Menge Salz zulegt. Außerdem kann dieses Mittagbrot entsprechend gewürzt sein, da es ja gerade darauf ankommt, zu erfahren, ob die Niere jetzt schon imstande ist, „Durchschnittskost“ ohne das Auftreten von Reizerscheinungen zu ertragen. In der Regel genügt es aber, festzustellen, ob die Niere imstande ist, die gewöhnliche Vollkost eventuell unter Zulegung von geringen Mengen Alkohol ($\frac{1}{2}$ l Wein oder 1 Flasche Bier oder $\frac{1}{2}$ Glas Portwein) zu ertragen. Die Arbeitsreaktion wird durch Treppensteigen, länger dauernde Spa-

ziergänge, sowie durch Betätigung im gewöhnlichen Beruf, die Anpassung an Kälteeinwirkungen durch kühle Fuß- und kühle Brausebäder erprobt. Auch der „Lordoseversuch“ wird von einigen Seiten zur Prüfung der Toleranz auf Zirkulationsschwankungen empfohlen. Bei der Vornahme aller dieser Versuche kommt es jedoch nicht nur darauf an, den direkt nach Abschluß des Versuches sowie den 2–4 Stunden später produzierten Urin auf Eiweiß und Formelemente zu untersuchen, sondern auch die gesamte körperliche Reaktion des Untersuchten, vor allem das Verhalten des Blutdrucks im Anschluß an die Prüfung festzustellen. Selbstverständlich stellen die hier genannten Proben nur „Schlußproben“ dar, denn die ganze Art der Behandlung des Ausheilungsstadiums stellt an sich schon eine ganze Serie stufenweise gesteigerter Belastungsproben dar. Von „vollendeter“ Heilung sollte man erst sprechen, wenn mehrfach vorgenommene Belastungsproben bei Anwendung der verschiedenen Untersuchungsmethoden keinerlei Abweichungen von der Norm ergeben haben. Allerdings dürfen bei der Anwendung der Funktionsproben kleine Abweichungen nicht überwertet werden. Ferner ist bei Fällen, die monatelang nur noch eine geringgradige orthostatische Albuminurie und orthostatische Hämaturie darbieten, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die betreffenden Personen von vornherein zu der Gruppe der konstitutionellen Orthostatiker gehören (siehe weiter oben S. 6 und 28). Es lehrt aber auch die Erfahrung, daß eine nicht ganz geringe Zahl der Fälle von postnephritischer orthostatischer Albuminurie und Hämaturie schließlich doch noch zur völligen Ausheilung gelangen, wenn nur die äußeren Verhältnisse günstig gestaltet werden. Aber auch nach vollendeter Heilung ist noch monatelang Schonung notwendig, weil bei vielen Genesenen auch in diesem Stadium noch eine gewisse Anfälligkeit, bzw. Neigung zu Rezidiven vorliegt.

Von verschiedenen Autoren, so z. B. von C. und D. Gerhardt, von v. Noorden sowie von Schücking-Kutner ist auch der Gebrauch von Eisenpräparaten nach Beendigung des Krankheitsprozesses empfohlen worden und ich kann eine solche Medikation für Rekonvaleszenten, die sich nur langsam erholen, auch meinerseits sei es in der Form einer medikamentösen Eisenzufuhr oder in der Form der Aufsuchung von geeignet gelegenen Eisenquellen — mittlere gut geschützte Höhenlagen sind besonders zu empfehlen —, befürworten.

Bei Rezidiven ist den Tonsillen und Zähnen besondere Beachtung zu schenken (s. weiter oben) und es ist stets wieder eine strenge Kur notwendig.

Was eine gründliche Behandlung akuter Nephritiden zu leisten vermag, zeigen die weiter oben gemachten Ausführungen über die Heilerfolge bei den „Kriegsnephritiden“. Sie beweisen auch — insbesondere im Zusammenhang mit den über „Transportschädigungen“ gemachten Erfahrungen — die hohe Bedeutung einer möglichst frühzeitigen Behandlung der Erkrankten. Das Material der Kriegsnephritiden gibt aber nur eine etwas einseitige Beleuchtung der Verhältnisse. Aus diesem Grunde seien hier auch noch Beobachtungen von Machwitz und Rosenberg angeführt, deren Material sich nur zum Teil aus Kriegsnephritiden zusammensetzt. Unter 150 Fällen der genannten Autoren starben 12 an Urämie, 6 an

Herzschwäche. 74 wurden geheilt entlassen. Bei 18 erfolgte der Übergang in das schwere Stadium der chronischen Glomerulonephritis. 35 Patienten wurden gebessert, 5 ungeheilt entlassen. Sehr lehrreich ist auch eine lediglich auf Friedenserfahrungen aufgebaute Statistik von *Ernberg*, der bei Nachuntersuchungen folgendes fand:

I. Kinder unter 15 Jahren.

| Akute Nephritis nach | Gesamtzahl | Gestorben | Entlassen | Nach- untersucht |
|---|------------|-----------|-----------|---------------------|
| Scarlatina | 62 | 8 | 54 | 37 |
| Diphtherie | 5 | 0 | 5 | 3 |
| Masern | 5 | 0 | 5 | 3 |
| anderen Infektionskrankheiten | 7 | 0 | 7 | 4 |
| unbekannten Schädlichkeiten | 27 | 9 | 18 | 14 |
| | 106 | 17 | 89 | 61 |

II. Personen im Alter zwischen 15 und 30 Jahren.

| Nephritis | Gesamtzahl | Gestorben | Entlassen | Nach- untersucht |
|--------------------|------------|-----------|-----------|---------------------|
| Acuta | 42 | 11 | 31 | 14 |
| Subacuta | 8 | 1 | 7 | 4 |
| | 50 | 12 | 38 | 18 |

Bei der Nachuntersuchung der Patienten aus Gruppe I, die meist erst 20—30 Jahre nach Ablauf der akuten Nephritis erfolgte, waren unter 37 Fällen von Nephritis postscarlatinosa 3 ohne Zusammenhang mit der Nephritis gestorben, 7 zeigten cardiovasculäre Erscheinungen und 1 Fall zeigte den Charakter einer einfachen chronischen Albuminurie. Von 18 Fällen, deren Ursache in einer Angina oder in einer unbekannten Noxe gegeben war, zeigten nur 2 cardiovasculäre Erscheinungen. Die Fälle von akuter Nephritis nach Diphtherie, Masern und anderen Infektionskrankheiten waren restlos abgeheilt. Von den akuten Nephritiden aus der Gruppe II zeigten 2 späterhin (die Nachuntersuchung erfolgte in Gruppe II 16—43 Jahre nach der Erkrankung) cardiovasculäre Erscheinungen und ein Fall nur eine chronische Albuminurie. Von den 4 nachuntersuchten Fällen von subakuter Nephritis zeigten 2 eine chronische Albuminurie ohne cardiovasculäre Erscheinungen.

Die Leistungsfähigkeit der Therapie wird auch durch eine Betrachtung der Vorgeschichte von chronischen Nephritikern erwiesen. So konnten *Machwitz* und *Rosenberg* feststellen, daß unter 40 Fällen von chronischer Nephritis 29 während der akuten Erkrankung ungenügend oder gar nicht behandelt worden sind, während 11 in sorgfältiger, insbesondere mit längerer Bettruhe durchgeführter, Behandlung waren. Auch bei den „Kriegsnephritiden“ wurde mehrfach die Beobachtung gemacht (*Lipowski* u. a.), daß diejenigen Fälle, welche erst spät in die Behandlung kamen, weit schwieriger in Heilung überzuführen waren, als die anderen Fälle. Ganz allgemein unterscheiden sich also die akuten Glomerulonephritiden von den

akuten Epithelialnephrosen dadurch, daß sie von Anfang bis zu Ende einer weit sorgfältigeren, bis in alle Einzelheiten durchgeführten Überwachung bedürfen, als diese Erkrankung.

3) Chronische Nephritiden;

(einschließlich der atherosklerotischen Nierenveränderungen).

Ist die Nephritis in ein chronisches Stadium übergetreten oder handelt es sich von vornherein um eine chronische Form, so dürfen die Schonungsprinzipien nicht in so einseitiger Weise in den Vordergrund gedrängt werden, wie es z. B. für die erste Phase der Behandlung der akuten Nephritiden empfohlen wurde, sondern es muß auf die Bedürfnisse des Gesamtorganismus mehr Rücksicht genommen werden. Dies gilt nicht bloß für den Stoffwechsel als Ganzes, sondern auch hinsichtlich der Rückwirkungen der Nierenerkrankung auf die Einzelorgane. Unter den letzteren steht, wie schon an mehreren Stellen betont worden ist, das Herz im Vordergrund ärztlicher Fürsorge und es ist für den Ablauf vieler chronischer Nephritiden gerade das Verhalten der Herzfunktion von geradezu entscheidender Bedeutung. Da weiterhin die einzelnen Fälle von chronischer Nephritis in ihrem gesamten klinischen Charakter recht verschiedenartig sind, so ist noch weit mehr als bei den akuten Nephritiden ein Individualisieren notwendig. Hierbei ist sowohl Art als Grad der Erkrankung und im Hinblick auf die große Bedeutung der Kompensation und Dekompensation (vgl. hierüber die Ausführungen im Diagnostischen Teil) nicht zuletzt auch das funktionelle Verhalten ins Auge zu fassen.

Eine Kausaltherapie der primär chronischen Nephritiden ist nur selten möglich. Für die sekundären Formen von chronischer Nephritis ist die beste Kausaltherapie in einer möglichst gründlichen Behandlung der akuten Nephritis gegeben. Für alle Formen von chronischer Nephritis ist aber eine wohlüberlegte Durchführung der symptomatischen Therapie von besonderer Bedeutung. Für diese gelten unabhängig von Art und Grad der Erkrankung eine Reihe von allgemeinen Grundsätzen.

Soweit die Regelung der Diät in Frage kommt, muß auf der einen Seite für die notwendige Entlastung der Nieren, auf der anderen Seite für eine ausreichende Ernährung gesorgt werden. Dieselbe soll aber auch nicht übermäßig reichlich gestaltet werden, weil Fettsucht das Herz belasten kann. Ferner soll mit Rücksicht auf den chronischen Krankheitsverlauf auf Abwechslung in besonderer Weise gehalten werden, weil im Laufe der Zeit leicht eine Schädigung des Appetits und der für den Verlauf von chronischen Leiden so überaus wichtigen Gesamtstimmung eintreten kann. Dies schließt allerdings nicht aus, daß im Verlauf von chronischen Nephritiden auf besondere Indikation hin zeitweilig auch ähnliche Maß-

nahmen der Schonungs- und Entlastungstherapie befolgt werden, wie wir sie bei der Besprechung der akuten Nephritiden kennen gelernt haben.

Wegen der großen Bedeutung, welche einer guten Herzkraft für den Verlauf vieler chronischer Nephritiden zukommt, soll im Heilplane jeder Form eine der Eigenart des einzelnen Falles entsprechende Zumessung von Ruhe Platz finden. Insbesondere sollen Patienten der vorliegenden Gruppe, soweit sie ihrem Berufe nachgehen, mehrmals im Jahre gründliche Erholungspausen in ihre Tätigkeit einschalten, um eine zu rasche Abnutzung des Herzens zu vermeiden. In Fällen mit labiler Herzfunktion oder mit Neigung zu Erkältungen soll eine dieser Pausen, wenn irgendwie möglich, zu einer klimatischen Kúr im Spätwinter bzw. Frühjahr benutzt werden, um die Patienten den Unbilden der schlechten Witterung zu entziehen. Im einzelnen unterscheiden sich allerdings die Aufgaben der Therapie in Form und Grad je nach der Art und Schwere des einzelnen Falles sowie je nach dem Vorhandensein und Fehlen von Komplikationen. Unter Berücksichtigung dieser Momente kann sich selbst bei Angehörigen einer und derselben Krankheitsgruppe unter Umständen eine sehr weitgehende Verschiedenheit in der Aufstellung des therapeutischen Programmes ergeben.

1. Die chronischen anhypertonischen Nephritiden (= Nephritis chronica simplex).

In der vorliegenden Gruppe bedürfen jene überaus gutartig verlaufenden Fälle, die sich meist nur in einer Daueralbuminurie mäßigen Grades („Albuminuria innocua“) äußern und zuweilen mehrere Jahrzehnte bestehen — ich kenne mehrere derartige Fälle, bei welchen die Albuminurie schon vor mehr als 25 Jahren festgestellt worden war —, kaum anderer therapeutischer Maßnahmen, als wir sie bei der Betrachtung des vierten Stadiums der Behandlung bzw. der Nachbehandlung der akuten Nephritiden erörtert haben. Die ärztlichen Maßnahmen haben hier vor allem prophylaktische Absichten zu verfolgen und es liegt in der Mehrzahl der Fälle kein Grund für eine Polypragmasie vor, die bei der vorliegenden Gruppe oft nur die Eigenschaft hat, die Patienten zu stören, ohne ihnen zu nützen.

In der Ernährung sind nierenreizende Stoffe einzuschränken, jedoch nur insoweit, als diese eine ausgesprochene Reizwirkung entfalten. Da die Nierenfunktion in der Regel eine gute ist, so sind größere Einschränkungen in der Regel nicht notwendig, doch soll jede starke Belastung der Nieren vermieden werden. Infolgedessen empfiehlt es sich, für die Darreichung von Fleisch in der Art vorzugehen, daß man je einen fleischhaltigen und einen fleischofreien Tag abwechseln läßt und daß man an Fleischtagen im ganzen möglichst nicht mehr als 200 g verabfolgt. In

der Zufuhr von Kochsalz und von Gewürzen genügt es, Exzesse zu vermeiden. Infolgedessen soll der tägliche Kochsalzgehalt der Nahrung möglichst nicht mehr als etwa 5—10 g betragen. Auch in der Darreichung von Alkolicis, ferner von Bouillon, Kaffee und Tee sowie im Rauchen soll Maß gehalten werden.

Eine mehr oder weniger lange dauernde Bettruhe ist nur bei Hämaturie notwendig. Sonst genügt 1—2stündige Ruhe nach dem Essen. Mäßige Muskelbewegung, wie z. B. in Form von Spazierengehen auf ebenem Gelände, ist vielen Patienten der vorliegenden Gruppe mitunter direkt zu empfehlen, weil der Genuß der frischen Luft nicht bloß anregend und stimmungshebend wirkt, sondern auch weil durch eine zu weitgehende Befolgung von Ruhe leicht eine Erschlaffung der Muskulatur eintreten kann. Sport jeder Art ist nur in besonderen Fällen und dann nur in maßvoller Weise zu gestatten. Allerdings gibt es auch, wie schon weiter oben erwähnt wurde, Fälle, bei welchen systematisches Bergsteigen direkt kurativ wirkt. Diese Fälle sind jedoch erst durch spezielle Untersuchungen ausfindig zu machen und es darf auch hier das Bergsteigen nicht übertrieben werden. Erst wenn Erscheinungen von Herzinsuffizienz drohen, ist eine stärkere Betonung von Ruhe — eventuell unter Einschaltung von 1 bis 2 „Liegetagen“ in der Woche oder in Form einer eingeschobenen regelrechten Liegekur — und die Anwendung einer das Herz tonisierenden Behandlung am Platze.

Von Bädern kommen lauwarme Bäder etwa 2—3mal in der Woche in Frage. Protrahierte Schwitzbäder sind bei labilem Herzen auf jeden Fall zu meiden. Stets ist auf Abhärtung Wert zu legen, doch ist diese wegen der Gefahr von Erkältung, gegen welche sie eben geplant ist, mit einer gewissen Vorsicht durchzuführen. Wo Neigung zu Erkältungen besteht, hat sich die Kleidung in sorgfältiger Weise der Witterung anzupassen.

In vielen Fällen stellt auch eine entsprechende Aufklärung des Patienten über die relative Unschädlichkeit und die gute Prognose seines Leidens einen wichtigen psychotherapeutischen Akt dar.

In ähnlicher Weise sind auch die auf nephritischer Grundlage beruhenden Fälle von „orthotischer Albuminurie“ zu behandeln. Dagegen sind bei den „anephritischen“ durch Konstitutionsanomalien erzeugten Fällen von orthotischer Albuminurie (s. weiter oben S. 6) strengere Maßnahmen nicht nötig und auch nicht einmal immer zweckmäßig. Kommt es doch bei vielen Fällen dieser Art in besonderem Grade darauf an, den Gesamtorganismus zu kräftigen, um die Zirkulation in den Nieren zu verbessern, und ist doch ein Übergang der konstitutionellen Form von orthotischer Albuminurie in eine echte chronische Nephritis durchaus nicht häufig. Allerdings erscheint mit Rücksicht auf die oft vorhandenen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen den „anephritischen“ und „nephritischen“ Formen in genetisch nicht ganz klaren Fällen

die Fernhaltung von notorischen Nierenreizen stärkerer Art durchaus am Platze. Bei den „lordotischen“ Formen von „orthotischer Albuminurie“ erscheint es zweckmäßig, einen Ausgleich der Lumballordose durch ein geeignetes Korsett anzustreben.

2. Die „Mischnephritiden“.

Auch für die Behandlung der „Mischnephritis“ im engeren Sinne ist ein weitgehendes Individualisieren notwendig, das nicht bloß den Grad und die Phase der Erkrankung, sondern auch die Eigenart der jeweils vorherrschenden Funktionsstörung zum Ausgangspunkt nimmt. Dabei ist vor allem die der vorliegenden Krankheitsgruppe eigene Tendenz zur Hydropsiebildung sowie die in vielen Fällen vorhandene Neigung zu Exazerbationen des Krankheitsprozesses zu berücksichtigen. Da die Krankheit eine Mischung aus Glomerulonephritis und Epithelialdegeneration darstellt, so ist für die Therapie eine Verbindung der für beide Prozesse notwendigen Maßnahmen erforderlich. Je nach Art und Schwere der temporär vorliegenden Krankheitserscheinungen unterliegen aber diese einem zeitlichen Wechsel.

Eine Erkrankung, die mit starker Albuminurie und mit ausgesprochener Neigung zur Ödembildung einhergeht, erfordert eine weitgehende Ruhebehandlung. Trotzdem wird man nicht in jedem einzelnen Fall die strenge Bettruhe auf unbegrenzte Zeit ausdehnen, so sehr auch ein solcher Versuch dann zu empfehlen ist, wenn der Patient eine langdauernde Durchführung von Bettruhe nicht unangenehm empfindet, sondern man wird sie zeitweilig durch „Luftliegekuren“ ersetzen und bei stabilem Verhalten des Prozesses auch durch periodische Aufgabe der Ruhebehandlung unterbrechen. Aber auch in letzterem Falle ist stets nach dem Mittagessen mehrere Stunden lang Horizontallage einzuhalten. Ferner ist auf absolute Bettruhe von neuem zu dringen, sobald längeres Aufsein wieder zu einer Steigerung des Nierenprozesses geführt hat. Eine ausgiebige Benutzung von Horizontallage ist für die Fälle der vorliegenden Art schon mit Rücksicht auf eine gute Durchblutung der Nieren zu empfehlen. Sehen wir doch die Bedeutung der Horizontallage für die Nierendurchblutung auch bei leichten Graden von Herzinsuffizienz in der Form der „Nycturie“ zutage treten. Daß bei Erkrankungszuständen, die so sehr zu Exazerbationen neigen, wie es bei den typischen „Mischnephritiden“ der Fall ist, auch in bezug auf die Kleidung und die sonstige Anpassung an die Witterungsverhältnisse größte Vorsicht notwendig ist, bedarf keiner besonderen Betonung.

Für die Regelung der Diät ist vor allem die Tendenz zu Hydropsiebildung zu beachten. Deshalb ist auch bei den anhydropischen Vertretern der vorliegenden Gruppe der Kochsalzgehalt der Nahrung ziemlich niedrig, d. h. zwischen 2—5 g pro die, zu bemessen, und es soll in hydrophischen Stadien der Krankheit der Kochsalzgehalt der Nahrung möglichst

nicht mehr wie 2—2½ g pro die betragen. Wenn man in leichteren Fällen im anhydropischen Stadium gelegentlich eine Kochsalzmenge gestattet, welche die Zahl von 5 g pro die übersteigt, so ist in solchen Fällen eine genaue prozentuale Bestimmung des Kochsalzgehaltes des Urins und eine exakte Verfolgung des Körpergewichtes durch häufig vorgenommene Wägungen zu empfehlen, damit Einschränkungen des Kochsalzgehaltes nicht zu spät kommen.

Das Flüssigkeitsquantum ist nach Maßgabe der Nierenfunktion und vor allem der zeitlich wechselnden Hydropsietendenz zu bemessen und hat sich nach den Grundsätzen zu richten, welche in den vorausgegangenen allgemeinen Kapiteln erörtert sind. Allerdings soll man bei mangelhafter Ausscheidung der stickstoffhaltigen Schlacken (Erhöhung des Reststickstoffes!) in der Reduktion der Flüssigkeit nicht zu weit gehen. Hat doch auch *Salomon* aus der *v. Noordenschen* Klinik geäußert, daß Durstkuren bei der chronischen parenchymatösen Nephritis mit Ödemen versagt haben, obwohl man — theoretisch — gerade hier von Entwässerung des Körpers a priori Gutes hätte erwarten sollen. Wenn nicht besondere Umstände vorliegen, kommen meist annähernd normale Mengen in Frage. Bei „Zwangspolyurien“ mit Herabsetzung der Maximalgrenze des spezifischen Gewichtes kann bei anhydropischen Patienten zuweilen sogar eine das normale Quantum um etwas überschreitende Flüssigkeitszufuhr in Betracht kommen. *Senator* hat in das Kostmaß der vorliegenden Krankheitsgruppe an Milch allein schon 2 l eingesetzt. Wie weiter oben ausgeführt ist, ist man aber auch hier von der schematischen Benutzung von Milchkuren abgekommen. Ich selbst habe von Anfang an den Standpunkt vertreten, daß gerade bei der vorliegenden Krankheitsgruppe die Regelung der Kochsalzzufuhr als Mittel zur Beeinflussung der Hydropsien meist der Regelung der Flüssigkeitszufuhr überlegen ist, wenn ich auch anerkenne, daß in manchen Fällen auch hier eine primäre Wasserretention für das Zustandekommen von Hydropsien von Wichtigkeit ist und infolgedessen auch einer therapeutischen Berücksichtigung bedarf. Jedoch ist auch hier eine alleinige Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr ohne Reduktion der Kochsalzzufuhr zur Bekämpfung des Hydrops meist unzureichend. Außer Wasser, Limonaden sowie dünnen Tee- und Kaffeeaufgüssen kommen vor allem Milch, Mehl- und Fruchtsuppen in Frage. Von alkoholischen Getränken ist zwar bei den „Mischnephritiden“ nach Möglichkeit Abstand zu nehmen, doch können sie als Stomachica auch hier im Bedarfsfall in geringen Mengen Verwendung finden. Konzentrierte Alkoholica erscheinen jedoch nur ganz ausnahmsweise und dann auch nur als Medikament zulässig.

Über die Frage der Eiweißzufuhr kann nur das funktionelle Verhalten des betreffenden Falles entscheiden. Wie weiter oben erwähnt ist,

sind die Veränderungen an den Glomerulis bei den einzelnen Fällen von „Mischnephritis“ verschieden stark ausgeprägt. Häufig ist die Ausscheidungskraft zureichend, doch kommen auch Zustände verminderter Ausscheidungsfähigkeit vor. Dies zeigt sich besonders im Verhalten des Reststickstoffgehaltes des Blutes. Deshalb muß uns dieser in nicht ganz übersichtlichen Fällen für die Bemessung der Eiweißration als Wegweiser dienen. Im allgemeinen sollte bei den Vertretern der „Mischnephritis“ das Eiweißquantum nicht höher als etwa 60 g pro die bemessen werden und es sollten Reduktionen in Form einer längere Zeit hindurch befolgten Herabsetzung der genannten Ration oder in Form von typischen „Eiweißkarenztagen“ eingeführt werden, sobald der Reststickstoffgehalt etwa das Doppelte des Normalen und mehr beträgt oder sobald klinisch suburämische Zustände auftreten.

Unter den Eiweißträgern der Nahrung kommen in erster Linie die Milch und ihre Abkömmlinge, wie Sauermilch, Yoghurt, Sahne, Quark, Käse in Betracht, doch soll auch hier das Milchquantum schon aus dem Grunde nicht unbegrenzt bleiben, weil 1 l Milch ca. 35 g Eiweiß und etwa 1,6 g Kochsalz enthält und weil wir bei den meist sehr chronisch verlaufenden Krankheitsfällen mit Rücksicht auf die notwendige Abwechslung sehr häufig gezwungen sind, neben der Milch auch noch andere Eiweißträger in der Nahrung zu benutzen. Unter diesen gelten bezüglich der Verwendung von Eiern ähnliche Grundsätze, wie sie bei der Besprechung der zweiten Behandlungsphase der akuten Nephritiden erörtert sind. Soweit das Fleisch in Frage kommt, liegt bei leichteren Fällen kein zwingender Grund zu einem völligen Verzicht vor. Aber auch bei schwereren Fällen stehen einer gelegentlichen Verwendung nicht immer grundsätzliche Bedenken entgegen. Immerhin soll auch in leichteren Fällen eine Fleischdarreichung möglichst nicht häufiger als an jedem 2. Tage erfolgen, wobei die Tagesportion möglichst nicht 150–200 g Rohgewicht übersteigen soll. In schwereren Fällen soll dagegen die Fleischdarreichung nur 1 bis höchstens 2mal in der Woche erfolgen und es soll dabei die Tagesportion möglichst nicht mehr als 100–150 g Rohgewicht betragen. Für die Wahl der Fleischsorten und für die Darreichungsform gelten dabei ähnliche Grundsätze, wie sie für die zweite Behandlungsphase der akuten Nephritiden erörtert worden sind. Auf die Darreichung von Bouillon und Extrakttunken ist in schweren Fällen nach Möglichkeit zu verzichten. In leichteren Fällen ist dagegen die Bahn freier, doch sollten auch hier Bouillon und Extraktivstoffe nur in mäßiger Konzentration und nicht in täglich wiederkehrender Darreichungsform verabfolgt werden. Wenn man das als zweckmäßig erachtete Eiweißquantum in Form von $\frac{3}{4}$ l Milch-Sahnenmischung, von 2–3 Eiern und von Brot darreicht, so bleibt für Fleisch überhaupt nicht mehr viel Platz in dem gesteckten Rahmen übrig. Es empfiehlt sich des-

halb, an Fleischtagen eventuell das Milchquantum etwas zu verringern. An „Eiweißkarenztagen“ ist die Diät in der weiter oben beschriebenen Weise zusammenzusetzen und es empfiehlt sich an solchen Tagen — wie übrigens auch an anderen Tagen —, auch von den harntreibenden Kürbis- und Melonenarten Gebrauch zu machen. Überhaupt spielen Obst und Früchte aller Art, ferner Mehlspeisen und Breie bei der Behandlung der vorliegenden Krankheitsgruppe eine besondere Rolle und es ist vor allem vom Zucker reichlicher Gebrauch zu machen (s. weiter oben).

Auch bezüglich der Verwendung von Gemüse gelten ähnliche Grundsätze, wie sie für die zweite Phase der Behandlung der akuten Nephritiden entwickelt sind, doch ist bei dem chronischen Verlauf der „Mischnephritiden“ auf Abwechslung und Wohlgeschmack der Nahrung noch weit mehr Wert zu legen, als bei den in der Regel erheblich kürzer dauernden akuten Nephritiden. Infolgedessen wird man sich hier für die Verwendung solcher pflanzlicher Würzstoffe, welchen man eine gewisse nierenreizende Eigenschaft nachsagt, leichter entschließen als bei den akuten Nephritiden, dabei aber auch hier den Grundsatz befolgen, möglichst nur kleine Mengen zu benutzen und diese auch nur in intermittierender Form in Anwendung zu ziehen.

Von sonstigen Maßnahmen kommen je nach dem Stadium und der Art des Falles nicht ganz selten auch Diuretica und Herztonica in Frage. Liefert doch gerade die vorliegende Krankheitsgruppe oft besonders hartnäckige Hydropsien, die zwar meistens auf nephrogener Basis entstanden, nicht selten aber auch durch eine kardiale Insuffizienz verstärkt sind. Über die Anwendungsform der Diuretica und Herzmittel orientiert das im Allgemeinen Teil Gesagte. Schwitzprozeduren sind bei hydropischen Patienten mit kräftiger Herzfunktion eines Versuches wert, falls die Anwendung eine maßvolle ist und ohne enthusiastische Erwartungen erfolgt. Auch lauwarmer bzw. warme Bäder von 34–35° C 2mal wöchentlich erscheinen oft zweckmäßig. Abführkuren kommen nur ausnahmsweise in Frage (s. weiter oben). Dagegen sollte bei der vorliegenden Krankheitsform von der Punktionsdrainage häufiger Gebrauch gemacht werden, als dies vielfach geschieht (Technik s. weiter oben). Bei renitenten Fällen mit häufigen hämorrhagischen Schüben kann auch die Tonsillektomie in Frage kommen.

Urämische Zustände sind nach den weiter oben besprochenen Grundsätzen zu behandeln. Dasselbe gilt auch für die pseudourämischen Zustände, die gerade bei der vorliegenden Krankheitsform nicht ganz selten vorkommen.

Komplikationen, so insbesondere Entzündungen der serösen Häute, sind nach den für die betreffenden Komplikationen in Frage kommenden Grundsätzen zu behandeln.

Klimatische Kuren kommen selbstverständlich nur für transportfähige, d. h. nicht zu vorgeschrittene, Fälle in Frage. Sie können für diese namentlich in der rauhen Jahreszeit — unter Umständen recht nutzbringend wirken, falls dem Patienten Gelegenheit gegeben ist, an den betreffenden Kurorten gleichzeitig auch noch die übrigen für ihn erforderlichen Hilfsmittel der Therapie zu benutzen und falls die Strapazen der Reise nicht zu groß sind. Schwere Fälle der vorliegenden Krankheitsform befinden sich aber am besten in häuslicher Pflege oder in Krankenhaus- bzw. Sanatoriumsbehandlung.

3. Hypertonische Nephritiden und Arteriosklerose der Nieren (Nephrosklerosen).

Wenn wir die entzündlichen und die nichtentzündlichen Krankheitsprozesse zusammenfassend besprechen, so geschieht dies deshalb, weil sowohl die leichten Formen wie auch die schweren Formen beider Gruppen viele gemeinsame Forderungen an die Therapie besitzen. Jedenfalls erscheint es auch vom therapeutischen Standpunkt wichtiger, den weiter oben genauer begründeten Unterschied zwischen Nephrosclerosis mitis und Nephrosclerosis gravis zu machen, als um jeden Preis entzündliche und nicht entzündliche (arteriosklerotische) Formen der Nephrosklerose von einander zu trennen. Diese Unterscheidung ist zwar in zahlreichen Fällen möglich, in vielen Fällen ist sie aber, so sehr sie auch stets — und zwar nicht bloß aus theoretischen Gründen — zu erstreben ist, nicht erreichbar. Für den gesamten Zuschnitt der symptomatischen Therapie — für die Kausaltherapie kommt vor allem die Behandlung der Lues, des Diabetes und der Atherosklerose in Frage — ist im einzelnen Fall das Kriterium der gestörten Funktion von grundsätzlicher Bedeutung. An diesem Punkte muß für die vorliegende Gruppe die therapeutische Differenzierung scharf einsetzen und es erweisen sich deshalb gerade für den vorliegenden Zweck Funktionsprüfungen besonders dankbar. Denn es ist die Behandlung der „adynamischen“ bzw. azotämischen Formen der vorliegenden Erkrankungen eine andere, als diejenige der „eudynamischen“ bzw. anazotämischen Krankheitsformen. Fälle von Nephrosclerosis gravis sind als „Schwerkranke“ und Fälle von Nephrosclerosis mitis als „Leichtkranke“ zu behandeln. Trotzdem darf aber auch hier nicht schematisiert werden, sondern es muß der individuellen Betrachtung ein weites Gebiet eingeräumt werden. Auch bei den „Leichtkranken“ eröffnet sich ein ergiebiges Feld für therapeutische und prophylaktische Bestrebungen, denn es ist Aufgabe ärztlichen Handelns, dafür zu sorgen, daß den betreffenden Patienten möglichst lange die milde Verlaufsform ihrer Krankheit erhalten bleibt. Zur Erreichung dieses Zieles sind zwar eine ganze Reihe von Maßnahmen not-

wendig, es sollen diese aber nicht mit unnötiger Schärfe, sondern möglichst in Anpassung an die Eigenart des einzelnen Falles durchgeführt werden. Die Vermeidung von unnötigen Quälereien ist schon aus dem Grunde zu verlangen, weil bei Krankheiten mit einem so langgestreckten Verlauf, wie er für die Mehrzahl der leichten Formen der vorliegenden Krankheitsgruppe zutrifft, das psychische Verhalten des Patienten auf den Krankheitsverlauf von großem Einfluß sein kann und weil die Erfahrung lehrt, daß viele chronisch Kranke die zu straff angelegten Fesseln von selbst sprengen, ohne den Arzt hiervon zu unterrichten. Das letztere ist aber in seinen Folgen für den Patienten oft schlimmer, als ein vom Arzt von vornherein in zielbewußter Absicht auf therapeutischem Gebiete geübtes Maßhalten. Dies gilt vor allem für die anephritischen, d. h. arteriolosklerotischen Hypertonien und bis zu einem gewissen Grade und mit Wahl auch für zahlreiche Fälle der milden Form von chronisch-hypertonischer Nephritis. Bei den Fällen von Nephrosclerosis gravis, und zwar sowohl aus der entzündlichen als aus der angiogenen Gruppe, dürfen und müssen dagegen die Zügel der Therapie stärker gespannt werden. Stets müssen aber, sei es nun, daß es sich um Fälle von Nephrosclerosis mitis oder gravis handelt, die Gesichtspunkte für die Therapie vielseitige sein und sich nicht nur an das Verhalten der Nierenfunktion, sondern auch an dasjenige der Herzfunktion anschließen. Wenn man die vorliegende Gruppe als Ganzes betrachtet, ist sogar das Verhalten der Herzfunktion für viele Fälle noch wichtiger, als dasjenige der Nierenfunktion. Denn es sind, wie im Diagnostischen Teil genauer auseinandergesetzt wurde, stärkere Nierenfunktionsstörungen nur bei einem Teil der Fälle aus der vorliegenden Krankheitsgruppe zu finden. Sie fehlen speziell bei der milden Form der arteriolosklerotischen Niereninduration häufig fast völlig und sind auch bei vielen Fällen von Nephrosclerosis secundaria mitis nur geringfügig. Gerade deshalb steht, wenn man die vorliegende Gruppe als Ganzes ins Auge faßt, hier das Herz direkt im Vordergrund des therapeutischen Interesses. Die Verhütung eines Nachlassens der Herzkraft stellt deshalb hier nicht nur eine der wichtigsten Aufgaben, sondern oft direkt die wichtigste Aufgabe unseres therapeutischen Vorgehens dar. Spielt doch eine gute Herzkraft nicht nur bei denjenigen Fällen, welche zur kardialen Dekompensation neigen — und es ist dies bei allen Fällen der vorliegenden Gruppe möglich —, sondern auch bei denjenigen Fällen, welche zu Retentionen neigen, eine sehr große Rolle, da sie, wie an früherer Stelle besprochen wurde, ein sehr wichtiges Prophylacticum auch gegenüber den gefürchteten Retentionen darstellt. Aus diesem Grunde muß von vornherein der Grundton der Behandlung aller Nephrosklerosen auf die Erhaltung und Stärkung der Herzkraft gerichtet sein; d. h. es muß vom Herzen jed-

wede Arbeit ferngehalten werden, welche nicht unbedingt für die Interessen des Organismus notwendig ist. Allerdings darf das Bestreben der Herzschonung nicht so weit gehen, daß wir auf die Herzarbeit an solchen Stellen verzichten, an welchen wir uns von ihr einen Nutzen im Sinne der Entgiftung des Organismus versprechen. Muß man doch für die Fälle von Nephrosclerosis gravis die „Giftgefahr“ mindestens ebenso hoch bewerten, als die „Herzgefahr“. Wir werden demgemäß das Herz bei der vorliegenden Krankheitsgruppe nicht bloß durch Fernhaltung von seelischen Erschütterungen und von starken beruflichen Anspannungen zu schonen suchen, sondern auch jedwede unnötige Körperanstrengung verbieten. Die körperliche Ruhe braucht aber bei den Fällen von Nephrosclerosis mitis und auch bei manchen Fällen von Nephrosclerosis gravis nicht einen so hohen Grad zu erreichen, wie wir ihn für die Fälle aus der Gruppe der „Misch-nephritiden“ verlangt haben. Für die Mehrzahl der vorliegenden Fälle genügt vielmehr im Stadium kardialer Kompensation die Vermeidung körperlicher Anstrengungen und das regelmäßige Einhalten einer Mittagsruhe. Die dauernde Durchführung eines maximalen Grades von körperlicher Ruhe ist sogar nicht einmal stets empfehlenswert, da, wie schon erwähnt wurde, ein gewisses Maß von Muskeltätigkeit die Zirkulation günstig beeinflusst. Außerdem hat, wie gleichfalls schon erwähnt wurde, *P. Edel* für gewisse, allerdings erst auszusuchende — in der Regel nur leichtere — Fälle der vorliegenden Gruppe gezeigt, daß Bergsteigen, soweit es nicht zur Ermüdung führt, auf die Albuminurie und auf den gesteigerten Blutdruck unter Umständen günstig einwirken kann. Ein gewisses Maß von Bewegung ist auch zum Genuß frischer Luft und auch aus psychischen Gründen für viele Patienten der leichteren Form kaum zu umgehen. Das hindert aber nicht, daß wir in zahlreichen Fällen im Anfang der Behandlung, ehe wir die Eigenart des betreffenden Falles genauer kennen, eine kurzdauernde Liegekur versuchen, schon um die Reaktion des betreffenden Patienten auf eine Liegekur zu studieren. Kann uns doch die Kenntnis dieser Reaktion (es kommen hier besonders das Verhalten der Diurese, der Albuminurie und des Blutdruckes in Frage) manchen wertvollen Fingerzeig für die Gestaltung des Heilplanes des betreffenden Falles geben. Protrahierte Liegekuren, insbesondere in Form von Bettruhe, kommen jedoch im allgemeinen nur für die schwereren Fälle, d. h. beim Auftreten von Herz- oder Niereninsuffizienz bzw. beim Auftreten von Komplikationen, in Frage. In gleicher Weise gibt auch eine erhebliche Zunahme des Eiweißgehaltes zu einer stärkeren Betonung der Ruhebehandlung Veranlassung. Für die übrige Zeit genügt aber meist eine nur zeitweilige, d. h. nur für einige Stunden am Tage durchgeführte, Anwendung der Ruhe, so empfehlenswert es auch ist, daß Patienten der vorliegenden

Gruppe, und zwar namentlich diejenigen, welche im Berufe stehen, mehrmals im Jahre eine Ruhekur, wenn irgend möglich in Form einer „Luftliegekur“, durchmachen und daß sie „Hasten“ zu jeder Zeit unterlassen. Auch bei der Durchführung von Entfettungskuren sollte bei Hypertonikern der Faktor „Bewegung“ nicht zu reichlich dosiert werden, so wichtig auch die Entfettung als solche für manche Hypertoniker ist. Denn man sieht auf diesem Gebiete mitunter — und zwar zuweilen auch in Kurorten — eine etwas zu ausgiebige Anwendung. Ferner sollten Hypertoniker stärkeren Grades mit Rücksicht auf das Herz und die gesteigerte Gefäßbrüchigkeit auch auf sexuellem Gebiet Maß halten. Da, wo die Atherosklerose der kleinen oder auch großen Gefäße das klinische Bild beherrscht, hat die Therapie ganz allgemein denselben Weg wie bei der Behandlung der gewöhnlichen Atherosklerose zu gehen. Dies ist vor allem für die rein angiogenen Formen der Nephrosklerose zu fordern, von welchen ja schon weiter oben gesagt wurde, daß sie mit viel mehr Recht dem Kapitel der Herz- und Gefäßerkrankungen als demjenigen der Nierenkrankheiten zuzuteilen sind.

Soweit die Diät in Frage kommt, ist auch hier zunächst zwischen leichten und schweren Formen, d. h. zwischen Fällen ohne und mit Niereninsuffizienz zu unterscheiden. Die Grundsätze der diätetischen Schonung bedürfen dabei in den Fällen der ersteren Art einer geringeren Betonung, wenn es sich um rein angiogene Erkrankungen handelt, als wenn die Krankheit auf dem Boden eines entzündlichen Prozesses entstanden ist. Außerdem kann das Vorhandensein einer Herzmuskelsuffizienz besondere Rücksichtnahmen erforderlich machen. Bei den leichten Formen ist schon wegen des chronischen Verlaufs der meisten Fälle Abwechslung dringend notwendig. Dieselbe ist auch deshalb zu fordern, weil bei den Patienten der vorliegenden Gruppe Appetitstörungen nicht gerade selten sind. Ferner soll die Nahrung in nicht zu großen — infolgedessen aber häufigeren — Portionen gereicht werden und frei von blähenden Substanzen sein, weil eine durch starke Magenfüllung erzeugte Hochdrängung des Zwerchfells subjektive Belästigungen von seiten des Herzens erzeugen kann. Gerade weil das Herz eine so große Bedeutung für den Krankheitsverlauf besitzt, ist auch eine längerdauernde Unterernährung von Übel. Die Ernährung soll deshalb ausreichend, aber doch frei von Mästungstendenzen sein, weil Fettleibigkeit das Herz zu belasten vermag. Ist aber Fettleibigkeit vorhanden, so soll diese nur mit einer langsam wirkenden Entfettungskur bekämpft werden, da bruske Entfettung bei den Patienten der vorliegenden Gruppe leicht Schaden zu bringen vermag. Bei der Zumessung der einzelnen Nährstoffe ist bei den leichten „eudynamischen“ Formen, und zwar sowohl bei denjenigen auf entzündlicher als auch bei denjenigen auf angiogener Grundlage, nur eine gewisse Stoffwechsel- und Herzentlastung, nicht aber eine

sehr weitgehende Nierenschonung notwendig. Nur bei den schweren Krankheitsformen oder bei akuten Exazerbationen des Krankheitsprozesses ist auch die letztere in stärkerem Grade erforderlich.

Für die Mehrzahl der „eudynamischen“ Fälle genügt als Eiweißration der Betrag von etwa 70 g. *v. Noorden* empfahl vor einigen Jahren 80—100 g. Beträgt aber der Wert für den Reststickstoff mehr als das Doppelte des Normalen oder besteht eine sehr ausgeprägte Einengung der Accommodationsbreite bei Anstellung des „Accommodationsversuches“, so erscheint eine Menge von 50 g pro die für einige Zeit sicherlich zweckmäßiger. Bei beträchtlich gesteigerten Werten für den Reststickstoff sowie auch bei starker Einengung der Accommodationsbreite, d. h. im „adynamischen“ Stadium der Fälle, ist von 2—3 „Eiweißkarenztagen“ pro Woche oder von einer längerdauernden Periode von Eiweißunterernährung Gebrauch zu machen, bei welcher der Patient nur etwa 20—30 g Eiweiß pro die erhält. In geeigneten Fällen habe ich von diesem Vorgehen in bezug auf das Verhalten des Reststickstoffes schöne Erfolge gesehen und es waren diese denjenigen überlegen, welche durch einfache Durchspülung erreicht werden konnten. Bei maximaler Erhöhung des Reststickstoffes versagt allerdings meist auch dieses Vorgehen. Eine „Eiweißkarenz“ ist aber in derartigen Fällen stets zu versuchen, weil schon die Art, wie der Patient auf diese reagiert, prognostische Schlüsse zuläßt (s. weiter oben). Denn eine „reparable“ Azotämie ist, wie auch ich wiederholt beobachten konnte, prognostisch aussichtsvoller als eine „irreparable“. Da aber in Fällen der letzteren Art meist jede Therapie versagt, so treibe man in sehr vorgeschrittenen Fällen die diätetische Einschränkung nicht zu weit, sobald man sich durch ad hoc angestellte Versuche von der Zwecklosigkeit scharfer diätetischer Maßnahmen überzeugt hat. Oft wird in solchen Fällen überhaupt eine planmäßige Regelung der Eiweiß- und Calorienzufuhr durch das Vorhandensein einer hochgradigen Dyspepsie von vornherein unmöglich gemacht. Derartige urämische Dyspepsien sind zuweilen gerade an ihrer Renitenz gegen die Therapie zu erkennen. Was die Wahl der einzelnen Eiweißträger betrifft, so sind für diese im allgemeinen ähnliche Grundsätze maßgebend, wie wir sie bei der Besprechung der Behandlung der „Mischnephritiden“ erörtert haben. Der Eiweißgehalt der Nahrung soll bei den schweren, zu Retentionen neigenden, Formen, nur zum geringeren Teile, d. h. nur zu $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Gesamtmenge, aus Fleisch bestehen, es soll also die Fleischration 100—150 g pro die möglichst nicht überschreiten. Außerdem soll die Fleischdarreichung möglichst auch nicht an jedem Tag, sondern nur alle 2—3 Tage erfolgen. Auch bezüglich der Wahl und Zubereitung der einzelnen Fleischsorten gilt für die schweren Formen das im vorigen Abschnitt Gesagte. Bei gut kompensierten Fällen von Nephro-

sclerosis mitis, insbesondere bei den rein atherosklerotischen Formen, darf jedoch häufig der Rahmen hinsichtlich der Menge, Wahl und Zubereitung des Fleisches weiter gesteckt werden, obwohl auch für diese Fälle wenigstens eine grundsätzliche Anlehnung an die hier geäußerten Normen empfehlenswert erscheint. Erlaubt man in leichteren Fällen größere Freiheiten, so erscheint es empfehlenswert, gelegentlich strengere Ernährungsperioden mit fleischarmem Zuschnitt einzuschieben. In der Tat bewähren sich mehrwöchentliche laktovegetabilische Kuren in Verbindung mit Ruhe oft bei den verschiedenen Formen von Hypertonie. *v. Noorden* bevorzugt in gewissem Sinne das Fischfleisch und gibt an, daß von Fischen etwa 40—50% mehr, als von anderen Fleischarten gereicht werden darf. Es ist meines Erachtens jedoch erst durch spezielle Untersuchungen festzustellen, wie groß der Unterschied zwischen den genannten Fleischarten tatsächlich ist. Von Bouillon und von den Extraktivstoffen des Fleisches ist meist nur ein maßvoller Gebrauch zu machen, da sie gleichzeitig auch Herzreize darstellen. Ein völliger Verzicht auf sie ist aber in der Mehrzahl der Fälle nicht nötig und bei der meist sehr langen Dauer der Erkrankung meist auch gar nicht durchzuführen. Eier sollten bei den entzündlichen Formen möglichst nur in gekochter, gebratener oder gebackener Form verabfolgt werden.

Auch bezüglich der Darreichung der Cerealien und Leguminosen sowie von Obst und Gemüse gelten ähnliche — wenn auch für die Mehrzahl der Fälle nicht so strenge — Grundsätze, wie sie im vorigen Kapitel bei der Besprechung der Ernährung der „Mischnephritiden“ erörtert sind. Die Verwendung von Würzstoffen hängt von der Art und Schwere des einzelnen Falles ab. Exzesse sind auf alle Fälle zu meiden, doch ist bei den Fällen von Nephrosclerosis mitis ein maßvoller Gebrauch durchaus zulässig und mit Rücksicht auf die notwendige Abwechslung in der Nahrung auch häufig gar nicht zu umgehen. Eine stärkere Fernhaltung notorisch nierenreizender Stoffe ist bei den entzündlichen Formen allerdings dann angezeigt, wenn eine akute Exacerbation des Krankheitsprozesses vorliegt.

Über die Größe der Flüssigkeitszufuhr sind bis vor kurzer Zeit die Meinungen geteilt gewesen. Wie bereits an anderer Stelle auseinandergesetzt wurde, vertrat die eine Richtung den Standpunkt, daß man die Flüssigkeitszufuhr bei der vorliegenden Krankheitsgruppe nicht zu knapp bemessen solle, da eine reichliche Flüssigkeitszufuhr im antiurämischen Sinne zu wirken vermag (*C. Hirsch, Pässler* u. a.). Auch ich habe seit langen Jahren diesen Standpunkt vertreten. Dem gegenüber riet jedoch, wie gleichfalls schon weiter oben erörtert wurde, *v. Noorden* mit Rücksicht auf die *Oertel'sche* Anschauung, daß durch eine reichliche Flüssigkeitszufuhr das Herz abgenutzt werde, in den Fällen der vorliegenden Art das Flüssigkeits-

quantum auf $1\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ l pro Tag einzuschränken. Allerdings verkannte auch *v. Noorden* die Bedeutung des toxischen Moments keineswegs, sondern empfahl mit Rücksicht auf diesen Faktor die Zwischenschaltung von „Trinktagen“ mit einer Flüssigkeitszufuhr von etwa $2\frac{1}{2}$ l. Nachdem aber *v. Noorden* neuerdings auf dem vorliegenden Gebiete schärfer differenziert und die Empfehlung der Wasserbeschränkung vorwiegend auf die weit häufigeren Fälle von sog. „vasculärer“ Schrumpfniere beschränkt und betont hat, daß man in ausgesprochenen Fällen von sog. „sekundärer“ Schrumpfniere (der viel selteneren und viel gefährlicheren Form) „etwas mehr Getränk, d. h. zirka 2 l in 24 Stunden“ gestatten soll, liegt kein prinzipieller Gegensatz zwischen der Auffassung *v. Noorden's* und der meinigen vor. Denn gegen eine Kürzung der Flüssigkeitsration hatte ich mich s. Zt. nur unter dem Gesichtspunkt der Verhütung von Retentionen ausgesprochen, d. h. ich hatte eine Einschränkung der Flüssigkeit nur für solche Fälle widerraten, welche eine Neigung zu Retentionen besitzen. Durch die neueren Methoden der Funktionsprüfung sind wir aber in die Lage versetzt, ohne größere Schwierigkeiten die Fälle mit guter Ausscheidungskraft von denjenigen mit verminderter Ausscheidungskraft, also die „eudynamischen“ Fälle von den „adynamischen“ zu unterscheiden. Auch beim Bestehen von kardialen Kompensationsstörungen fallen die letzteren oft schon durch auffällig hellen Urin und niedriges spezifisches Gewicht auf. Die „adynamischen“ Fälle bedürfen aber zur Erzielung einer ausreichenden Schlackenausfuhr einer größeren Flüssigkeitsmenge als der Gesunde, da ein Teil der fehlenden Nierenarbeit durch Ausschwemmungsvorgänge zu ersetzen ist. So sehr ich also auch heute noch für die Fälle von „kompensatorischer Zwangspolyurie“ mit niedriger Einstellung der Maximalgrenze des spezifischen Gewichtes und der Prozentalkonzentration der wichtigsten Ausscheidungsprodukte sowie mit erhöhtem Reststickstoffgehalt des Blutes eine ausreichende, d. h. jedenfalls nicht gekürzte, Flüssigkeitszufuhr empfehle, so sehr halte ich doch für Fälle mit normaler oder fast normaler Konzentrationskraft und mit annähernd normalen Werten für den Reststickstoff im Blute — die Mehrzahl der Fälle von Nephrosclerosis mitis zeigt ein solches Verhalten — mit *v. Noorden*, *Volhard* u. a. eine Einschränkung der Flüssigkeit nicht bloß für zulässig, sondern für viele Fälle dieser Art — es trifft dies insbesondere für zahlreiche Fälle der einfachen atherosklerotischen Induration zu — direkt für geboten. Denn ich kann die von den erwähnten Autoren gemachte Beobachtung, daß sich bei der genannten Krankheitsgruppe Zustände von Herzmuskelinsuffizienz, insbesondere stenokardische Anfälle, zuweilen unter dem Einfluß einer Flüssigkeitsreduktion bessern, auch auf Grund eigener Erfahrungen bestätigen. Insbesondere habe ich bei plethorischen Patienten dieser Gruppe mehrtägige *Karell*-Kuren oft sehr

wirksam befunden. Es wäre vielleicht auf dem vorliegenden Gebiete manche Erörterung erspart geblieben, wenn man schon früher in der Lage gewesen wäre, die einzelnen Fälle der hier in Rede stehenden Formen von Niereninduration funktionell und klinisch exakter zu unterscheiden. Für diejenigen Fälle, bei welchen der „Accommodationsversuch“ eine subnormale Einstellung der Maximalkonzentration ergibt, genügt jedoch häufig schon ein nur wenig erhöhtes Flüssigkeitsquantum, d. h. eine Menge von etwa 2 l. In manchen Fällen ist aber dieses Quantum noch um $\frac{1}{2}$ l zu erhöhen, wobei es jedoch zweckmäßig erscheint, nie große Flüssigkeitsmengen auf einmal zu reichen (s. weiter oben). Auch *Doll* und *Siebeck* berichten, daß sich die Patienten der vorliegenden Gruppe bei reichlicher, bis 4 $\frac{1}{2}$ l betragender, Flüssigkeitszufuhr wohler fühlen als bei Trockenkost, unter deren Einfluß sie zuweilen an Kopfschmerz und Appetitlosigkeit litten. Schränkt man die Flüssigkeit ein, so soll man dies, wie schon an anderer Stelle erwähnt ist, auch nicht schroff, sondern nur stufenweise durchführen und dabei gewisse Grenzen nicht überschreiten. Letzteres gilt ganz besonders dann, wenn die Kombination von Herz- und Niereninsuffizienz vorliegt. Wie bereits erörtert ist, erfordert in einem solchen Fall die letztere für die Frage der Flüssigkeitszumessung mehr Berücksichtigung als die erstere. Auch bewährt sich in derartigen Fällen zuweilen eine nur periodische Einschränkung der Flüssigkeit, d. h. ein Wechsel zwischen flüssigkeitsreichen Behandlungszeiten und solchen, bei welchen die Flüssigkeitszufuhr mehr oder weniger reduziert ist. Stets ist aber bei der Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr darauf zu achten, daß die Patienten nicht zu sehr von Durst gequält werden, und es ist ferner dafür zu sorgen, daß das Durstgefühl selbst auch noch durch die Art der Zubereitung der Speisen, d. h. durch Salz- und Gewürzarmut der Nahrung, in mäßigen Grenzen gehalten wird. Wegen Einzelheiten der Flüssigkeitszumessung sei hier außerdem noch auf die weiter oben erwähnten Ausführungen von *Kraus*, *v. Krehl* und *v. Romberg* (S. 190) verwiesen.

Aus den hier entwickelten Auffassungen ergibt sich ohne weiteres unsere Stellungnahme zu den für die Behandlung der vorliegenden Zustände früher vielfach empfohlenen Milchkuren. Exklusive Milchkuren mit Zufuhr von 3 l Milch pro Tag, wie sie früher häufig geübt wurden, stellen meines Erachtens nicht nur eine unnötig große Gleichförmigkeit in der Ernährung dar, sondern besitzen auch für viele Fälle einen zu hohen Eiweißgehalt und für manche Fälle ohne „Zwangspolyurie“ oft auch einen zu großen Flüssigkeitsgehalt. Sie besitzen deshalb z. Zt. nur in modifizierter Form, d. h. unter Beigabe anderer Nahrungsmittel, als Teil einer lakto-vegetabilischen Ernährung für manche Fälle und auch für diese nur in periodischer Anwendung ihre Berechtigung.

Alkoholische Getränke erscheinen bei Fällen von Nephrosclerosis gravis als Analeptica und Stomachica zulässig und zuweilen direkt angezeigt. Aber auch bei der Mehrzahl der Fälle von Nephrosclerosis mitis erscheint mir trotz der Forderung einer weitgehenden Einschränkung kein generelles Verbot am Platze zu sein. Immerhin sind konzentrierte und rasch in das Blut übergehende Alkoholica, wie z. B. Sekt und Glühwein sowie auch das Bier auch hier möglichst zu meiden. Konzentrierte Alkoholica sind für Hypertoniker an sich nicht zuträglich und Biertrinker halten nur selten Maß in der Menge. Ein absolutes Alkoholverbot ist aber da am Platze, wo der Alkohol bei der Entstehung der Krankheit eine besondere Rolle gespielt hat. Auch hinsichtlich der Zufuhr von Kaffee erscheint Maßhalten geboten, da der Kaffee nicht nur als Herzreiz wirken kann, sondern auch auf dem Boden eines erregbaren Nervensystems die Hypertonie selbst ungünstig beeinflussen kann. Infolgedessen sollte von starkem Kaffee nur für analeptische Zwecke Gebrauch gemacht werden. Ähnliche Grundsätze wie für die Anwendung des Kaffees gelten auch bezüglich der Darreichung des Tees.

Die Einschränkung des Kochsalzes in der Nahrung besitzt bei der vorliegenden Krankheitsgruppe nicht eine so große Bedeutung wie bei den akuten Nephritiden und bei den „Mischnephritiden“, weil bei den Fällen von Nephrosclerosis mitis meist eine gute Eliminationskraft für Kochsalz vorhanden ist und weil die Hydropsien bei der Mehrzahl der Fälle der vorliegenden Krankheitsgruppe durch eine Insuffizienz des Herzmuskels bedingt sind. Nur gewisse Fälle von Nephrosclerosis gravis machen hiervon eine Ausnahme, insofern als bei dieser auch Hydropsien auf nephrogener Grundlage vorkommen. Immerhin empfiehlt es sich, im Gebrauch des Kochsalzes auch bei der vorliegenden Krankheitsgruppe ein mittleres Maß nicht zu überschreiten, und zwar nicht nur deshalb, weil eine reichliche Kochsalzzufuhr den Durst steigert und hierdurch zu einer Vermehrung der Flüssigkeitsaufnahme Anlaß gibt, sondern auch aus dem Grunde, weil nach der Ansicht mancher Autoren die „trockene“ Kochsalzretention mit der Entstehung gewisser lästiger Symptome, wie Atemnot, Kopfschmerz usw. in ätiologischem Zusammenhang steht. Wir selbst halten allerdings diese letztere Frage noch nicht für genügend geklärt und empfehlen deshalb eine stärkere Einschränkung der Kochsalzzufuhr nur für solche Fälle von Nephrosclerosis gravis, bei welchen neben einer cardiogenen Flüssigkeitsretention auch noch mit Sicherheit oder hoher Wahrscheinlichkeit eine nephrogene Flüssigkeitsretention anzunehmen ist. Sonst erscheint uns ein Quantum von 5–8 g nicht bloß statthaft, sondern auch im Interesse der notwendigen Schmackhaftigkeit der Nahrung oft nicht zu entbehren. *F. Hirschfeld* hat jüngst empfohlen, ganz allgemein die Gesamtmenge der Salze in der Nah-

rung zu reduzieren, da er es für notwendig hält, die Summe aller Schlacken bei den hier in Rede stehenden Fällen zu vermindern. Er hat infolgedessen eine Diät empfohlen, die nur etwa 40 g Eiweiß, 5 g Kochsalz und auch sonst nicht allzuviel Salze enthält. Dem entspricht eine Diät, die vorzugsweise aus Reis, Kartoffeln, grünen Gemüsen, Butter, Sahne, Zucker und Obst besteht, wobei der 24stündige Harn nur etwa 5 g N, 5–6 g Kochsalz und an festen Bestandteilen nur etwa 25 g enthält gegenüber etwa 60–70 g, die bei eiweißreicher Kost ausgeschieden werden. Ist der Urin noch schwach sauer, so können zur Abstumpfung der sauren Reaktion noch etwa 1–2 g Natr. citric. gereicht werden. Eine solche Diät mag versucht werden, wenn eine besondere Schonung notwendig erscheint oder wenn eine deutliche Insuffizienz der Ausscheidungskraft vorliegt.

Von Medikamenten hat man gegen die primären, insbesondere auf dem Boden der Atherosklerose entstandenen, Nephrosklerosen früher vielfach Jodpräparate angewandt. *Senator* hat einer solchen Behandlung das Wort gesprochen, doch ist *Fürbringer* von den Erfolgen der Jodbehandlung außer bei syphilitischer Entstehung der Krankheit nicht überzeugt und *v. Noorden* warnt direkt vor dem Gebrauch von Jodpräparaten, da Jod bei chronischen Nephritiden häufig schlecht ausgeschieden wird. Auch ich bin kein bedingungsloser Anhänger einer Jodbehandlung geworden. Insbesondere habe ich trotz jahrelanger eingehender Verfolgung der Frage keinen deutlichen Einfluß einer chronischen Jodbehandlung auf die Hypertonie feststellen können. Auch habe ich mehrfach den Eindruck gehabt, als wenn durch eine chronische Nephritis eine gesteigerte Disposition zum Jodismus geschaffen werden kann. Wie schon weiter oben erörtert worden ist, besitzen die verschiedenen zur Erniedrigung des gesteigerten Blutdruckes empfohlenen Medikamente nach meinen Erfahrungen überhaupt nur einen recht fragwürdigen Wert. Wenn ich ein Absinken des gesteigerten Blutdruckes um 20–40 mm Hg beobachtete, war meistens die Anwendung von körperlicher und geistiger Ruhe sowie von reizloser Ernährung, also mehr eine „allgemeine Entspannung“, als der Einfluß eines bestimmten Medikamentes für die Wirkung verantwortlich zu machen. Mit *v. Krehl* u. a. halte ich es überhaupt für sehr fraglich, ob man den Versuch machen soll, die Steigerung des Blutdrucks anders als auf kausalem Wege zu bekämpfen. Immerhin können bei plötzlichen Blutdrucksteigerungen die Nitrite, insbesondere Nitroglycerin, oder gewisse „ableitende“ Methoden, wie heiße Hand- und Fußbäder oder kleine Aderlässe (s. später) zuweilen einiges leisten. Allerdings versagen diese Mittel meistens in den schwereren Fällen. In manchen Fällen erreicht man dagegen durch Besserung der Zirkulation, insbesondere durch die Ausschaltung des Faktors Dyspnoe, eine gewisse Blutdruckerniedrigung. Es können deshalb, wie schon an anderer Stelle bemerkt

wurde, gerade unter diesem Gesichtspunkt die Cardiotonica unter Umständen indiziert sein. Daß die Gefahr, bei Hypertonicern durch einen maßvollen Gebrauch kleiner Dosen von Herztonicis Schaden zu stiften, vielfach überschätzt wird, ist gleichfalls schon erwähnt worden. Dagegen ist für den Gebrauch starker Dosen von Herztonicis Vorsicht in solchen Fällen am Platze, in welchen bereits Apoplexien erfolgt sind. Gerade bei der vorliegenden Krankheitsgruppe hat sich die monatelange Darreichung kleiner Digitalisdosen (etwa 0.1 g pro die) zur Verhütung und Bekämpfung der Herzmuskelinsuffizienz bzw. zur Hochhaltung der Kompensation bewährt, entsprechend der bereits weiter oben erwähnten von *Kussmaul*, *Grödel* u. a. gemachten Erfahrung, daß ein an der Grenze der Leistungsfähigkeit stehender Herzmuskel durch die chronische Darreichung kleiner Digitalisdosen oft noch lange in einer guten Leistungsfähigkeit erhalten werden kann. Bei vorhandener Dyspepsie kann man die Darreichung von Digitalispräparaten allenfalls auch auf rektalem Wege in der weiter oben beschriebenen Weise durchführen. Ich habe viele Patienten der vorliegenden Gruppe mit der chronischen Darreichung kleiner Digitalisdosen in der Art behandelt, daß ich Monate und Jahre hindurch je 2 bis 3 Wochen im Monat kleine Digitalisdosen verabreichte, und kann die Benutzung dieser Methode auf das wärmste empfehlen. Beim Vorhandensein von ausgeprägter Herzmuskelinsuffizienz verabreicht man dagegen die Digitalis in den größeren Dosen, wie sie bei Herzkranken mit insuffizienter Muskeltätigkeit üblich sind, oder auch Strophantin, wenn nicht gerade eine ausgesprochene Neigung zu Retention vorliegt. Bei bedrohlichen Zuständen kommt Campher ebenso wie bei anderen Zuständen von schwerster kardialer Insuffizienz in Frage. Auch von den Theobrominpräparaten kann man in ähnlicher Weise wie von Digitalis Gebrauch machen. Sie erzeugen in kleinen Dosen (wie z. B. 3mal tägl. 0.5 g Diuretin) eine aktive Hyperämie nicht nur der Nieren, sondern, wie *S. Askanazy* u. a. gezeigt haben, auch des Herzmuskels. Das letztere ist besonders in denjenigen — nicht ganz seltenen — Fällen wichtig, in welchen gleichzeitig eine Coronarsklerose vorliegt. In solchen Fällen verbinde ich gern kleine Digitalisdosen mit kleinen Diuretindosen in Pulverform oder in Geloduratkapseln oder lasse bei gutem Verhalten des Magens durch Monate hindurch 14tägige Digitalis- und Diuretincyklen in Einzeldarreichung abwechseln. In größeren Dosen sind die Theobrominpräparate als höchst wertvolle Mittel zur Behandlung einer vorhandenen Wassersucht sehr zu schätzen. Bei schweren Formen von Hydrops cardiacus sind Kombinationen von Herztonicis und Diureticis, wie sie weiter oben geschildert sind, oft besonders wirksam. Auch hat sich mir gerade hier nicht selten die Verbindung von Herztonicis und Diureticis mit einer mehrtägigen *Karell*-Kur besonders bewährt.

Herztonica und Diuretica stellen oft aber auch im Kampf gegen die Urämie höchst wirksame Waffen dar und es ist eine gute Herzarbeit für viele Fälle nicht bloß für die Verhütung, sondern auch für die Bekämpfung einer schon ausgebrochenen Urämie sehr hoch zu veranschlagen. Die Digitalis- und Theobrominpräparate stellen überhaupt einen sehr wichtigen Teil derjenigen Heilfaktoren dar, welche für die Bekämpfung der Urämie in Frage kommen. Bezüglich der Art dieser Heilfaktoren, deren Anwendung je nach der Schwere der Fälle graduell verschieden ist, kann im einzelnen auf die weiter oben gemachten Ausführungen über die Bekämpfung urämischer Zustände verwiesen werden. Versagt die Herzbehandlung auch in ihren stärkeren Anwendungsformen, so darf die Prognose des Falles im allgemeinen als schlecht bezeichnet werden. Nur gegen die Hydropsien haben wir noch in Punktionen einen Rettungsanker zur Verfügung und es sollte dieser auch bei der vorliegenden Krankheitsgruppe im Bedarfsfall ausgiebig benutzt werden. Die wesentlichste Aufgabe einer zielbewußt durchgeführten Herztherapie soll aber darin bestehen, daß sie die bedrohlichen Folgen einer Herzinsuffizienz möglichst lange hinausschiebt. Für die Erfüllung dieser Aufgabe erweist sich eine konsequent durchgeführte Herztherapie tatsächlich auch häufig recht wirksam.

Aber auch abgesehen von den bisher erörterten Angriffspunkten bietet die vorliegende Krankheitsgruppe für pharmako-therapeutische Maßnahmen noch mannigfachen Anlaß. So geben nicht bloß ausgeprägte „pseudourämische“ Insulte, sondern häufig auch neuralgiforme Zustände und andere nervöse Reizerscheinungen zur Verwendung der verschiedensten Narkotica und Sedativa Anlaß. Auch bei schweren Formen von kardialer Dyspnoe sind Narkotica oft nicht zu entbehren. Jedenfalls sollte man in vorgerückten Stadien der Krankheit mit ihnen nicht zu sehr zurückhalten, da Herzschonung gleichbedeutend mit Herzkräftigung ist. Auch der Gebrauch von Purgantien ist in manchen Fällen angezeigt, da einerseits langdauernde Obstipation die Nieren zu schädigen und bei geschwächter Zirkulation Beengungsgefühle zu erzeugen vermag, andererseits eine in maßvollen Grenzen gehaltene Ableitung auf den Darm für manche Fälle der vorliegenden Art sowohl als antiurämischer wie auch als antihydropsischer Faktor eines Versuches wert erscheint. Dazu kommt noch, daß bei Hypertonikern mit brüchigen Gefäßwänden starkes Pressen beim Defäkationsakt unter allen Umständen vermieden werden muß. Aus diesem Grunde erweisen sich zuweilen auch systematische Kuren mit sulfathaltigen Mineralwässern zweckmäßig und es dürfte wohl vorzugsweise hierauf sowie auf die Verbesserung der Gesamtzirkulation auch der von *Zörkendörfer* beschriebene günstige Einfluß der Marienbader Kur auf die Albuminurie und Zylindrurie zurückzuführen sein. Auch die Behandlung mit Eisenpräparaten,

von welchen schon bei der Behandlung der akuten Nephritiden die Rede war, bewährt sich in manchen Fällen, doch setzen dieselben eine gute Toleranz des Magens voraus.

Von physikalischen Maßnahmen werden Schwitzprozeduren bei Nephrosklerosen heute nicht mehr so häufig benutzt, als dies früher vielfach üblich war. Sie sind stets zu vermeiden, wenn eine Herzschädigung durch sie möglich erscheint. Aber auch bei Neigung zu Kongestionen sei man mit Schwitzprozeduren sehr zurückhaltend und benutze überhaupt nur ganz milde Schwitzverfahren, wie z. B. elektrische Lichtbäder. Man Sorge dabei stets für gute Kopfkühlung und ersetze nach Schluß des Schwitzbades die üblichen kühlen Abreibungen durch trockene Frottierungen. Von sonstigen Bädern sind heiße Bäder mit Rücksicht auf die bestehende Hypertonie zu meiden. Hinsichtlich der Anwendung von kühlen bzw. kalten Bädern, so u. a. auch von Seebädern, mahnt *Fürbringer* zur Vorsicht. Auch ich halte dies bei ausgeprägten, d. h. mehr als 170—180 mm Hg betragenden, Blutdrucksteigerungen für angebracht. *v. Noorden* nennt dagegen Halbbäder mit nachfolgender Abkühlung und guter Frottierung bei vasculären Schrumpfnieren, falls sie unter sachkundiger Leitung mit Vorsicht ausgeführt werden, als „die beste Form für häusliche Hydrotherapie“. Auch über den Nutzen von Kohlensäurebädern stimmen die Meinungen nicht ganz überein. Während *Pässler* und *v. Noorden* ihre Anwendung empfehlen, widerrät z. B. *C. Hirsch* ihre Benutzung. Auch ich möchte bei der vorliegenden Krankheitsgruppe den Nutzen von Kohlensäurebädern nicht überschätzen und jedenfalls bei stärkeren Graden von Hypertonie große Vorsicht bei ihrer Benutzung anraten. Dagegen ist die Anwendung von lauwarmen Bädern nicht bloß für die Zwecke der Reinigung, sondern auch für die Zwecke der Kräftigung der Haut sehr zu empfehlen. Oft erscheint auch noch ein Zusatz von Salz oder von Fichtennadelextrakt zu den lauwarmen Bädern zweckmäßig.

Daß sich in manchen Fällen kleine, in entsprechenden Zwischenräumen wiederholte, Aderlässe mit Entnahme von 100—150 ccm Blut als günstig erweisen, ist schon weiter oben erwähnt worden. Sie haben sich mir nicht bloß für die Behandlung der Kopfschmerzen, sondern auch für die Bekämpfung der Kongestivzustände der Hypertoniker häufig bewährt. Größere Aderlässe mit Entnahme von mehr als 200—300 ccm Blut können außer bei Urämie auch noch beim hypertonischen Lungenödem und bei ausgeprägter Plethora sowie gelegentlich auch zur Bekämpfung schwerer Formen von akuter Herzinsuffizienz in Frage kommen.

Wegen des eminent chronischen Verlaufs, den viele Fälle der vorliegenden Krankheitsgruppe zeigen, besitzen für viele Fälle auch klimatische Kuren eine große Bedeutung. Zur Zeit der schlechten Witterung,

so besonders im Herbst und im Nachwinter, ist für viele Patienten der vorliegenden Gruppe die Aufsuchung eines milden Klimas sehr förderlich, da ein solches einerseits ein häufigeres Ausgehen in der schlechten Jahreszeit ermöglicht, andererseits dem Patienten eine gewisse Gewähr für das Fernbleiben von das Herz belastenden Komplikationen (so vor allem von lästigen chronischen Bronchitiden) bietet. Für die Erholung im Sommer sind große Höhen zu meiden, da diese bei Hypertonie Gefahren (Apoplexie etc.) bringen können. Es sind deshalb nur solche Erholungsorte zu empfehlen, die möglichst nicht höher als 800 -1000 m gelegen sind und es soll der Übergang in Höhen über 800 m jedenfalls nicht brüsk, sondern unter Zwischenschaltung einer auf mittlerer Höhe gelegenen Station erfolgen (s. weiter oben). Bei der Auswahl von Kurorten ist außer einer geschützten Lage auch noch das Vorhandensein ebener Wege und guter allgemein hygienischer Bedingungen zu fordern. Auch an der Seeküste kommen nur geschützte Orte in Frage. Anstrengende Reisen sind selbstverständlich überall da zu verbieten, wo es sich um vorgeschrittene Krankheitszustände handelt. Bezüglich der Heilwirkung von Kuren in Ägypten auf die vorliegenden Krankheitszustände urteile ich ebenso skeptisch wie v. Romberg u. a. und verweise auf das weiter oben (S. 183) Gesagte.

ANHANG.

Verhütung von Nephritiden.

So wichtig es für den Erfolg der Therapie ist, die Nephritiden in ihren ersten Entwicklungsstadien in Behandlung zu nehmen, so würden wir noch mehr leisten können, wenn wir die Nephritiden in ihrer Entstehung verhüten könnten. Nach dieser Richtung hin ist jedoch leider unser Einfluß ziemlich begrenzt. Wir können zwar auf solche Medikamente verzichten, die leicht Nierenreizungen erzeugen, wie z. B. Kali chloricum, Carbol, Jodoform u. a., wir können ferner Quecksilberkuren schon an der Grenze der beginnenden Nierenreizung unterbrechen und bei Infektionskrankheiten, welche erfahrungsgemäß häufig zu Nierenkomplikationen führen (so z. B. bei Scharlach, Angina u. a.), durch häufige Urinuntersuchungen für eine rechtzeitige Feststellung und damit frühzeitige Behandlung einer akuten Nephritis erfolgreich sorgen, da wir gesehen haben, daß die Aussichten für die Behandlung um so größer sind, je früher die letztere in Angriff genommen wird. Es ist aber doch fraglich, ob wir in weitgehendem Grade durch zielbewußtes Vorgehen bei akuten Infektionskrankheiten das Zustandekommen von akuten Nephritiden verhüten können, wenn wir davon absehen, daß eine gründliche Behandlung einer Infektionskrankheit an sich geeignet ist, die toxische Wirkung des Erregers auf die Nieren zu mildern. Bei der Behandlung des Scharlachs wird allerdings von zahlreichen Autoren empfohlen, schon im Beginn der Erkrankung eine „Nierendiät“ zu verabfolgen oder auch durch prophylaktische Urotropindarreichung das Zustandekommen einer Nephritis zu verhüten. Es werden aber doch von vielen Seiten bezüglich der Erreichung eines solchen Zieles Zweifel geäußert, so u. a. von *Pospischill* und *Weiß*, *Gerstley*, *Preisich*, *Schick*, *Garlipp* u. a. Gegen die Urotropinbehandlung wird speziell geltend gemacht, daß sich das Formaldehyd überhaupt erst in der Niere abspaltet. Eine gewisse Aussicht auf Erfolg eröffnet die Behandlung mit Harnantisepticis eher noch bei den sogenannten ascendierenden Nephritiden. Immerhin wird eine Diät, welche von nierenreizenden Substanzen frei ist, bei

akuten Infektionskrankheiten, insbesondere beim Scharlach, nicht schaden, wenn sie auch sonst die Bedürfnisse des Kranken berücksichtigt. Zum mindesten wird sie in die Lage versetzen, daß schon im Beginn einer komplizierenden Nephritis eine zweckentsprechende Ernährung gewährleistet ist. Vorsicht vor Erkältungen und Infektionen ist überall da nötig, wo eine familiäre oder sonstige Disposition zu Nierenerkrankungen vorliegt. In derartigen Fällen werden wir uns beispielsweise bei rezidivierenden Anginen rascher zu einer Tonsillektomie entschließen als in anderen Fällen. Ferner wird man in solchen Fällen auch die Diät in dem Sinne zu regeln versuchen, daß man ein Übermaß derjenigen Substanzen fernhält, welche notorisch die Nieren zu reizen vermögen (s. weiter oben). Eine besondere Aufgabe kommt der Prophylaxe in denjenigen Fällen zu, in welchen eine akute Nephritis abgeklungen ist, da wir ja wissen, daß eine nicht geringe Anzahl von akuten Nephritiden zu Rezidiven neigt. In Fällen von sehr ausgesprochener Rückfallsbereitschaft ist die Suche nach den Quellen derselben (s. weiter oben) und ihre Entfernung besonders wichtig. Überhaupt müssen ganz allgemein, wie schon weiter oben erwähnt ist, Rekonvaleszenten von akuten Nephritiden noch lange Zeit unter dem Gesichtspunkte der Nierenschonung betrachtet werden. Dies ist bei jüngeren Leuten u. a. auch bei der Berufswahl zu berücksichtigen. Berufe, die leicht zu Erkältungen Anlaß geben können, wie der Beruf des Seemanns, Landwirts u. ähnl., sind möglichst zu vermeiden und es sind Berufe, die in geschlossenen Räumen ausgeübt werden, zu bevorzugen. Ferner ist stets eine systematische Kräftigung und Abhärtung notwendig, ehe sich der Genesene wieder den Einflüssen des täglichen Lebens und des Berufes aussetzt. Insbesondere ist dabei auf eine Stärkung der Vasomotoren zu halten, da eine mangelhafte Funktion derselben das Zustandekommen von Rückfällen erleichtert. Ähnliche Gesichtspunkte gelten auch für Patienten, bei welchen eine Nephrektomie vorgenommen worden ist, weil nach Entfernung der einen Niere die Arbeitsbelastung der zurückgebliebenen Niere eine größere ist und weil ein mit Arbeit stark belastetes Organ zu Krankheiten mehr disponiert ist, als ein weniger belastetes. Auch bei chronischen Formen der Krankheit werden wir alles vermeiden, was geeignet ist, die kompensierend wirkenden Kräfte zu stören oder gar neue Exacerbationen der Krankheit zu erzeugen. Über die notwendige Schonung des Herzens ist das Nötige schon weiter oben gesagt. Für die Verhütung neuer Krankheits-schübe gelten dieselben Grundsätze, wie für die Verhütung von akuten Nephritiden. Insbesondere ist hier zu berücksichtigen, daß Nephritiker — und zwar besonders beim Bestehen von Hydropsien — über eine geringere Widerstandskraft gegenüber Infektionen verfügen, als Gesunde. Dies ist speziell auch bei operativen Eingriffen zu beachten. Soweit die Frage der

Heirat den Gegenstand einer ärztlichen Beratung bildet, liegen bei den gutartigen Formen von konstitutioneller, „anephritischer“ orthotischer Albuminurie keine Bedenken vor. Dagegen wird man in vorgerückten Stadien von chronischer Nephritis eine Ehe widerraten, es sei denn, daß diese den Patienten in besonders günstige Verhältnisse bringt und daß die mit dem Geschlechtsakt verbundenen Gefahren vermieden werden. In den leichten Fällen von chronischer Nephritis fällt die Entscheidung beim männlichen Teile meist leichter als beim weiblichen. Bei guten äußeren Verhältnissen kann eine geregelte Häuslichkeit beim Manne nur günstig wirken. Das Gleiche gilt beim Fehlen von körperlichen Anstrengungen auch für die Frau, doch stellt hier die Möglichkeit einer Gravidität einen Gegenstand besonderer Erwägungen dar. Da die Erfahrung lehrt, daß eine Gravidität häufig – aber auch nach eigenen Erfahrungen keineswegs immer – den Zustand verschlimmert, so ist eine Konzeption zu widerraten. Ist eine solche aber doch erfolgt, so ist die Unterbrechung der Gravidität angezeigt, sobald eine offenkundige Verschlimmerung vorliegt, die einer mehrwöchentlichen Behandlung nicht gewichen ist. Bei bedrohlichen Symptomen, wie z. B. schweren Herzerscheinungen, Augenveränderungen, urämischen Erscheinungen, ist eine sofortige Unterbrechung am Platze. Bei mindestens der Hälfte der Fälle kommt es übrigens spontan zur Unterbrechung der Gravidität. *Seitz* gibt die Mortalität der Kinder mit 50–80% an. Ohne zu schematisieren, werden wir jedenfalls in eine Unterbrechung der Gravidität bei chronisch-nephritischen Müttern leichter einwilligen, als bei Fällen von typischer Graviditätsnephrose (s. weiter oben). Allerdings werden wir aus bereits erörterten Gründen bei der Unterbrechung der Schwangerschaft mit besonderer Vorsicht vorgehen. Ganz allgemein erweist sich überhaupt die „Hygiene des Kranken“, d. h. die eine Verschlimmerung verhütende Fürsorge, gerade bei Fällen von chronischer Nephritis in weitem Umfang als notwendig und sie stellt auch in manchen Beziehungen ein dankbares Feld dar. Bezüglich der „konstitutionellen“ Formen von orthotischer Albuminurie ist bereits weiter oben erörtert, daß diese nur selten in eine chronische Nephritis übergehen. Immerhin erscheint es zweckmäßig, auch konstitutionell schwache Nieren vor maximalen Belastungen zu bewahren und es ist ein solches Vorgehen besonders dann zu empfehlen, wenn es im konkreten Falle nicht gelingt, mit absoluter Sicherheit den „anephritischen“ Charakter der orthotischen Albuminurie klarzustellen.

Literatur:

1. *Aretaeus*, Von den Ursachen und Kennzeichen rascher und langwieriger Krankheiten. Heilart der raschen und langwierigen Krankheiten. Wien 1790. — 2. *Arneth*,

Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 4 u. 5. — 3. *Askanazy S.*; Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 56, S. 209. — 4. *Blumenfeld*, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. innere Med. Warschau 1916. — 5. *Bruns*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 83, 3/4. — 6. *Edel P.*, Deutsch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 36 u. 37; Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 19 u. a. a. O. — 7. *Doll und Siebeck*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 116. — 8. *Ernberg*, Studien über chronische Nephritis. I.-D. Stockholm 1905. — 9. *Fürbringer*, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 2. Aufl., Berlin 1890, Wreden. — 10. *Garlipp*, Med. Klinik, 1905, Nr. 32. — 11. *Gerhardt C.*, zit. bei *v. Noorden* l. c. — 12. *Gerhardt D.*, Verhandl. d. 28. Kongr. f. innere Med., 1911. — 13. *Goldscheider*, Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin zu Warschau 1916. — 14. *Grödel*, Verhandl. d. 17. Kongr. f. innere Medizin, 1899. — 15. *Harmsen*, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. zu Warschau 1916. — 16. *Hess*, Med. Klinik, 1917, Nr. 5. — 17. *Hirsch C.*, Therapie der Krankheiten der Nieren in Krause-Garré's Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten. Jena, Fischer, 1911 und Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau 1916. — 18. *Hirschfeld F.*, Berliner klin. Wochenschr., 1915, Nr. 46 u. a. a. O. — 19. *Kayser*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38. — 20. *v. Krehl L.*, Die Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl., Wien und Leipzig, A. Hölder. — 21. *Kussmaul A.*, Therapie d. Gegenw., 1900, H. 1. — 22. *Liles*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 38. — 23. *Lipowski*, Die akute Nierenentzündung und ihre Behandlung. Würzburger Abhandlungen, III. Supplement, 1916. — 24. *Machwitz und Rosenberg*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 50—52. — 25. *Magnus-Alsleben*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 50. — 26. *Nevermann*, Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 31. — 27. *Nonnenbruch*, Münchener med. Wochenschrift, 1916, Nr. 31. — 28. *v. Noorden*, Sammlung klin. Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. H. 2, Berlin, Hirschwald, 1902; Med. Klinik, 1913, Nr. 1 u. a. a. O. — 29. *Pässler H.*, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Innere Med., Nr. 123, 1906; Verhandl. d. 26. u. 28. Kongr. f. innere Med. 1909 u. 1911 u. a. a. O. — 30. *Porges*, Verhandl. d. Deutsch. Kongr. f. innere Med. in Warschau 1916. — 31. *Pospischill und Weiß*, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 72. — 32. *Preisich*, Ther. der Gegenw., 1905, S. 211. — 33. *v. Romberg*, Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 23. — 34. *Rostoski und Pantämius*, Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 49 u. 50. — 35. *Salomon*, Heft 6 von v. Noorden's Sammlung klin. Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. Berlin, Hirschwald, 1905. — 36. *Schick*, zit. bei *Preisich*. — 37. *Schittenhelm*, Warschauer Tagung des Kongr. f. innere Medizin, 1916. — 38. *Schücking-Kutner*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1913, Nr. 9. — 39. *Schütz J.*, Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 5. — 40. *Seitz* in Döderlein's Handbuch der Geburtshilfe. Bd. II. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1916. — 41. *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl., Wien, Hölder, 1902 u. a. a. O. — 42. *Strauß II.*, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten. 3. Aufl., Berlin, S. Karger, 1912; Akute Nephritis in Kraus-Brugsch' Spezieller Path. u. Ther. innerer Krankheiten, Bd. 7, 1916; Jahreskurse für ärztl. Fortbildung, 1914; Therap. Monatshefte, Bd. 27, H. 3, 1913 u. Bd. 29, H. 6, 1915 u. a. a. O. — 43. *Umber*, Berliner klin. Wochenschr., 1916, Nr. 47. — 44. *Volhard*, Verhandl. d. 27. Kongr. f. innere Med., 1910; Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 37 u. a. a. O. — 45. *Volhard und Fahr*, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Berlin, Springer, 1914. — 46. *Weinberg*, Wiener klin. Wochenschr., 1916, Nr. 31. — 47. *Zörkendörfer*, Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 5.

Zusammensetzung der wichtigsten Nahrungs- und Genußmittel.

Bearbeitet nach den Tabellen von *H. Strauß*¹⁾, *Hürter*²⁾ und *Schall-Heisler*.³⁾

| Nahrungsmittel | Wasser % | Eiweiß % | Purin- basen N %) | Calo- rien | Mineralstoffgehalt | | | |
|--|-------------|----------------|-------------------------|---------------|---------------------|-----------------------|------------------------|--|
| | | | | | Koch- salz % | K ₂ O % | Na ₂ O % | Gesamtasche in 100 g na- türlicher Substanz |
| 1. Milch, Milchprodukte, Pflanzenfette und Kunstfette. | | | | | | | | |
| Kuhmilch | 87·27 | 3·0 | 0·0004 | 65 | 0·16 | 0·177 | 0·059 | 0·72 |
| Kefir (= 0·8 Alkohol) | 88·0 | 3·7 | — | 66 | — | — | — | — |
| Rahm (mittel) | 68·82 | 3·76 | — | 243 | 0·13 | 0·150 | 0·047 | 0·55 |
| Marktbutter (ungesalzen) | 13·59 | 0·74 | — | 790 | 0·02 bis 0·21 | 0·310 | 0·120 | 1·59 |
| Margarine | 9·1 | 0·5 | — | 790 | 1·6 bis 2·15 | 0·058 | 0·610 | — |
| Palmin | 0·1 | 0 | — | 882 | 0·0016 | 0·005 | 0·006 | — |
| Englischer Rahmkäse | 30·66 | 2·84 | — | 606 | 0·7bis 1·15 | — | — | — |
| Gervais (ungesalzen) | 42·32 | + KH = 7·74 | — | 489 | 0·13 | — | — | — |
| Brie | 50·04 | 18·34 | — | 331 | 3·15 | — | — | — |
| Schweizer | 34·67 | 23·72 | 0 | 420 | 2·0 | 0·280 | 3·750 | 11·36 |
| Mainzer | 53·74 | 37·33 | — | 205 | 4·36 | 0·300 | 2·780 | — |
| Chester | 33·96 | 26·4 | — | 382 | 1·59 bis 1·91 | — | — | + |
| Eidamer | 36·70 | 25·89 | — | 388 | 3·30 | — | — | — |
| Parmesan | 31·80 | 41·19 | — | 355 | 1·93 | 0·170 | 0·920 | 6·29 |
| Münchener Topfen | 60·27 | 24·84 | — | 185 | 0·18 | 0·210 | 0·041 | — |
| Nahrungsmittel | Wasser % | Eiweiß % | Purin- basen N % | Calo- rien | Mineralstoffgehalt | | | |
| | | | | | Koch salz % | K ₂ O % | Na ₂ O % | Gesamtasche in 100 g Trocken- substanz |
| 2. Eier. | | | | | | | | |
| Hühnerei 100 g (ohne Schale) | 73·67 | 12·55 | — | 166 | 0·21 | 0·081 | 0·072 | 3·48 |
| Eiereiweiß 100 g | 85·50 | 12·87 | — | 58 | 0·31 | 0·059 | 0·059 | 4·61 |
| Eigelb 100 g | 51·03 | 16·12 | — | 360 | 0·39 | 0·022 | 0·014 | 2·91 |
| 1 Ei = 45 g | 33·15 | 5·65 | — | 75 | 0·10 | 0·036 | 0·032 | — |
| 1 Eigelb = 16 g | 8·16 | 2·58 | — | 58 | 0·008 | 0·004 | 0·002 | — |
| Kaviar (deutscher) | 47·9 | 28·5 | — | 266 | 6·18 | — | — | 7·70 |
| „ (russischer) | 47·9 | 28·5 | 0·04 | 266 | 3·0 | 0·120 | 1·180 | — |

¹⁾ *H. Strauß*, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten. 3. Aufl., Berlin 1912, S. Karger.

²⁾ *J. Hürter*, Beiheft zur Med. Klinik, 7. Jahrg., 1911, H. 3.

³⁾ *Schall-Heisler*, Nahrungsmitteltabelle. 4. Aufl., Würzburg 1914, C. Kabitzsch.

⁴⁾ Da, wo in den Tabellen — bemerkt ist, fehlen entsprechende Angaben in den genannten Quellen.

| Nahrungsmittel | Wasser % | Eiweiß % | Purin- basen N % | Calo- rien | Mineralstoffgehalt | | | |
|---|-------------|-------------|------------------------|---------------|--------------------|-----------------------|------------------------|---|
| | | | | | Koch- salz % | K ₂ O % | Na ₂ O % | Gesamtasche in 100 g Trocken- substanz |
| 3. Fleisch und Fleischextrakte etc. | | | | | | | | |
| Rohes Rindfleisch (mager) | 75·90 | 21·90 | 0·059 | 98 | 0·11 | 0·870 | 0·075 | 7·60 |
| Kalbfleisch (mager) | 78·85 | 19·00 | 0·038 | 85 | 0·13 | 0·520 | 0·050 | 3·61 |
| Hammelfleisch (mager) | 76·67 | 19·18 | 0·026 | 105 | 0·17 | 0·430 | 0·130 | — |
| Schweinefleisch (mager) | 74·24 | 19·98 | 0·041 | 125 | 0·10 | 0·370 | 0·045 | 4·06 |
| Huhn | 76·51 | 19·36 | 0·029 | 106 | 0·14 | 0·560 | 0·130 | — |
| Taube | 75·10 | 22·90 | 0·058 | 103 | 0·15 | — | — | — |
| Gans | 38·02 | 15·91 | 0·033 | 489 | 0·20 | — | — | — |
| Ente | 73·0 | 20·8 | — | 141 | 0·14 | — | — | — |
| Pute | 65·6 | 24·1 | 0·050 | 191 | 0·17 | — | — | — |
| Hase | 74·16 | 23·34 | 0·038 | 107 | 0·16 | — | — | — |
| Reh | 75·76 | 21·19 | 0·039 | 105 | 0·11 | — | — | — |
| Thymus vom Rind | 80·1 | 15·2 | 0·330 | 93 | 0·20 | — | — | — |
| Gehirn | 81·0 | 8·8 | 0·028 | 119 | 0·29 | — | — | — |
| Niere | 75·5 | 16·4 | 0·080 | 119 | 0·32 | — | — | — |
| Leber | 71·5 | 17·7 | 0·093 | 130 | 0·15 | — | — | — |
| Schinken (roh) | 57·5 | 23·5 | 0·024 | 238 | 4·15 | 0·690 | 1·960 | — |
| | | | | | bis | | | |
| „ (gekocht) | 54·2 | 23·6 | 0·025 | 266 | 1·85 | — | — | — |
| | | | | | bis | | | |
| | | | | | 5·35 | | | |
| Lachsschinken | 65·0 | 25·7 | 0·017 | 156 | 7·5 | — | — | — |
| Geräucherter Speck | 18·8 | 9·6 | — | 650 | 1·01 | 0·180 | 0·800 | — |
| | | | | | bis | | | |
| | | | | 889 | 11·61 | | | |
| Knochenmark | 4·7 | 2·8 | — | 791 | 0·11 | — | — | — |
| Extraktivstoffe. | | | | | | | | |
| Liebig | 17·7 | 60·2 | 0·648 | 311 | 2·60bis | 8·800 | 2·790 | 25·02 |
| | | | | | 3·35 | | | |
| Maggi's Suppenwürze | 56·2 | 20·6 | — | 100 | 18·6 | — | — | — |
| Meat juice (Valentine) | 62·1 | 14·1 | 22·7 | 132 | 0·08 | — | — | — |
| 4. Fische. | | | | | | | | |
| Flußaal | 57·42 | 12·83 | — | 319 | 0·02 | — | — | — |
| Flußbarsch | 79·84 | 18·53 | — | 82 | 0·10 | — | — | — |
| Forelle | 77·51 | 19·18 | 0·056 | 98 | 0·12 | — | — | — |
| Hecht | 79·60 | 18·71 | 0·048 | 81 | 0·09 | 0·300 | 0·260 | 6·13 |
| Schleie | 80·0 | 16·9 | 0·027 | 85 | 0·07 | 0·340 | 0·120 | — |
| Karpfen | 76·97 | 21·86 | 0·054 | 100 | 0·09 | 0·313 | 0·064 | — |
| Lachs | 64·29 | 21·60 | 0·024 | 207 | 0·06 | 0·320 | 0·180 | — |
| Heilbutt | 75·2 | 18·0 | 0·041 | 131 | 0·30 | — | — | — |
| Schellfisch | 81·50 | 16·93 | 0·039 | 72 | 0·39 | 0·400 | 0·130 | 11·26 |
| Scholle | 77·39 | 19·35 | 0·032 | 96 | 0·21 | — | — | — |
| Seezunge | 82·7 | 14·2 | 0·052 | 73 | 0·41 | — | — | — |
| Steinbutt | 77·8 | 17·6 | — | 104 | 0·33 | — | — | — |
| Zander | 79·0 | 14·5 | 0·045 | 98 | 0·08 | 0·290 | 0·110 | — |
| Kabeljau | 82·20 | 16·23 | 0·038 | 70 | 0·16 | — | — | — |
| Makrele | 70·8 | 18·4 | — | 164 | 0·28 | — | — | — |
| Rotzunge | 67·7 | 14·3 | — | 73 | 0·27 | 0·355 | 0·183 | — |
| Austern (Natives, See- wasser abgespült) | 87·30 | 5·95 | 0·029 | 50 | 0·52 | 0·092 | 0·650 | — |

| Nahrungsmittel | Wasser % | Eiweiß % | Purin- basen N % | Calo- rien | Mineralstoffgehalt | | | |
|--|-------------|-------------|------------------------|---------------|-----------------------|-----------------------|------------------------|---|
| | | | | | Koch- salz % | K ₂ O % | Na ₂ O % | Gesamtasche in 100 g Trocken- substanz |
| Stockfisch (gesalzen) . . | 16·2 | 79·1 | — | 388 | 3·56 | — | — | — |
| „ (ungesalzen) . . | 16·2 | 79·1 | — | 388 | 0·19 | — | — | — |
| Kieler Sprotten | 59·9 | 22·7 | 0·082 | 245 | 0·31 | — | — | — |
| Sardinen ohne Öl in Büchsen | 57·8 | 27·5 | 0·15 | 201 | 0·12 | — | — | — |
| Sardinen in Öl | 53·6 | 25·1 | 0·118 | 218 | 1·34 | — | — | — |
| Pökelhering | 46·2 | 18·3 | 0·79 | 238 | 13·4bis 14·47 | — | — | — |
| Sardellen (gesalzen) . . | 51·8 | 22·3 | 0·078 | 112 | 20·59 | — | — | — |
| 5. Cerealien und Leguminosen. | | | | | | | | |
| Reis | 12·58 | 6·73 | 0·004 | 357 | 0·04 | 0·075 | 0·019 | 4·41 |
| Mais | 13·35 | 9·45 | 0·004 | 363 | 0·02 | 0·370 | 0·014 | 1·45 |
| Weizenkörner | 13·37 | 12·04 | — | 348 | 0·01 | 0·530 | 0·050 | 1·96 |
| Roggenkörner | 13·37 | 10·81 | — | 349 | 0·01 | 0·580 | 0·027 | 2·09 |
| Gerstenkörner | 14·05 | 9·66 | — | 332 | 0·04 | 0·460 | 0·057 | 2·60 |
| Haferkörner | 12·11 | 10·66 | — | 329 | 0·05 | 0·450 | 0·060 | 3·14 |
| Erbsen | 13·92 | 23·15 | 0·018 | 328 | 0·06 | 0·980 | 0·023 | 2·73 |
| Linsen | 12·33 | 25·94 | 0·054 | 341 | 0·13 bis 0·19 | 0·630 | 0·240 | 2·06 |
| Bohnen | 13·49 | 25·31 | 0·017 | 318 | 0·09 | 1·300 | 0·033 | 3·63 |
| 6. Mehle und Kindermehle. | | | | | | | | |
| Weizenmehl (fein) . . . | 13·37 | 10·21 | 0·001 | 357 | 0·002 bis 0·008 | 0·220 | 0·003 | 0·51 |
| Griß | 9·85 | 12·15 | 0 | 369 | — | 0·170 | 0·100 | — |
| Graupen | 12·82 | 7·25 | 0 | 353 | — | 0·120 | 0·150 | 0·72 |
| Roggenmehl | 13·71 | 11·57 | — | 352 | 0·014 | 0·660 | 0·030 | 1·97 |
| Hafergrütze | 9·65 | 13·44 | 0·03 | 385 | 0·26 bis 0·29 | 0·390 | 0·071 | — |
| Reismehl | 12·82 | 6·91 | — | 358 | 0·02 | 0·074 | 0·019 | 0·39 |
| Maismehl | 14·21 | 9·65 | 0·004 | 360 | 0·02 | 0·170 | 0·021 | 0·76 |
| Buchweizenmehl | 13·51 | 8·87 | — | 355 | — | 0·150 | 0·036 | 0·72 |
| Stärkemehl | 16·04 | 1·18 | — | 342 | — | — | — | — |
| Hafermehl (Knorr) . . . | — | — | — | — | 0·01 | 0·380 | 0·096 | — |
| Hohenlohe'sche Hafer- flocken | — | — | — | — | 0·08 | 0·200 | 0·130 | — |
| Quaker Oats | — | — | — | — | 0·08 | 0·210 | 0·160 | — |
| Sago | — | — | — | — | 0·19 | — | — | — |
| Erbsenmehl | 11·41 | 25·20 | 0·016 | 356 | — | — | — | — |
| Linsenmehl | 10·73 | 25·46 | — | 356 | — | — | — | — |
| Bohnenmehl | 10·29 | 23·19 | — | 358 | — | — | — | — |
| Nestle's Kindermehl . . | 6·0 | 8·4 | — | 371 | 0·29 bis 0·36 | 0·670 | 0·120 | — |
| Muffler's Kindermehl . . | 5·6 | 12·2 | — | 374 | 0·04 bis 0·07 | 0·130 | 0·040 | — |
| Kufceke's Kindermehl . . | 8·4 | 10·6 | — | 338 | 0·10 | 0·660 | 0·270 | — |
| Rademann's Kindermehl . | 5·6 | 12·0 | — | 362 | 0·03 | 0·440 | 0·190 | — |

| Nahrungsmittel | Wasser % | Eiweiß % | Purin- basen N % | Calo- rien | Mineralstoffgehalt | | | |
|--|----------------|--------------|------------------------|---------------|-----------------------|-----------------------|------------------------|---|
| | | | | | Koch- salz % | K ₂ O % | Na ₂ O % | Gesamtasche in 100 g Trocken- substanz |
| 7. Gebäcke und Teigwaren. | | | | | | | | |
| Feines Weizenbrot, Semmel | 35·59 | 7·06 | 0·008 | 265 | 0·18 bis 0·70 | 0·097 | 0·270 | 2·15 |
| Gröberes Weizenbrot, Wasserwecken | 40·45 | 6·15 | — | 239 | 0·15 bis 0·48 | 0·150 | 0·022 | — |
| Schwarzbrot, fein | 35·24 | 8·50 | 0·014 | 262 | 0·66 | 0·114 | 0·300 | — |
| „ „ gröber | 42·27 | 6·11 | — | 231 | 0·75 | — | — | — |
| Kommißbrot | 36·71 | 7·47 | Spuren | 250 | 0·21 bis 0·68 | — | — | — |
| Pumpernickel | 43·42 | 7·59 | 0·003 | 230 | 0·46 | 0·130 | 0·340 | 2·42 |
| Grahambrot | 34·00 | 9·00 | — | 251 | 0·61 | 0·230 | 0·230 | 2·66 |
| Zwieback | 13·28 | 8·55 | — | 352 | 0·38 | 0·190 | 0·082 | — |
| Albert-Cakes | 9·60 | 11·00 | — | 388 | 0·47 | — | — | — |
| Biskuit | 10·07 | 11·93 | — | 400 | — | — | — | — |
| Lebkuchen | 7·27 | 3·98 | — | 390 | — | — | — | — |
| Honigkuchen | 13·77 | 6·61 | — | 357 | — | — | — | — |
| Nudeln | — | 3·2 | — | 190 | 0·064 | — | — | — |
| Maccaroni (roh) | — | 11·58 | — | 361 | 0·067 | 0·005 | 0·170 | 0·47 |
| 8. Gemüse, a) roh. | | | | | | | | |
| Kartoffeln, roh | 74·98 | 2·08 | 0·001 | 96 | 0·016 bis 0·078 | 0·580 | 0·030 | 3·79 |
| Gurken | 95·2 | 1·18 | — | 15 | 0·06 bis 0·08 | 0·210 | 0·017 | 8·79 |
| Radieschen | 93·34 | 1·23 | 0·005 | 22 | 0·075 | 0·160 | 0·100 | 7·23 |
| Kohlrübe | 87·80 | 1·54 | — | 42 | 0·072 | 0·400 | 0·087 | 8·01 |
| Rote Rübe | 88·0 | 1·1 | — | 34 | 0·058 bis 0·18 | 0·120 | 0·350 | 5·97 |
| Möhre (gelbe Rübe) . . . | 86·79 | 1·23 | — | 45 | 0·060 | 0·270 | 0·160 | 5·57 |
| Blumenkohl | 90·89 | 2·48 | 0·008 | 32 | 0·05 bis 0·15 | 0·140 | 0·065 | 7·94 |
| Bohnen (junge) | 88·75 | 2·72 | Spur | 39 | 0·089 | 0·260 | 0·014 | — |
| Erbsen (junge) | 78·44 | 6·35 | 0·027 | 80 | 0·038 | 0·390 | 0·029 | — |
| Kohlrabi (Knollen) . . . | 85·89 | 2·87 | 0·011 | 47 | 0·03 bis 0·21 | 0·410 | 0·075 | 8·17 |
| Rhabarber (Stengel) . . . | 94·5 | 0·4 | — | 16 | 0·059 | 0·350 | 0·031 | 14·44 |
| Salate (allerlei) | 93·41 | 1·41 | 0·003 | 18 | 0·08 bis 0·17 | 0·095 bis 0·460 | 0·022 bis 0·170 | 18·03 |
| Savoyerkohl | 94·33 87·09 | 2·09 3·31 | — | 24 45 | 0·16 bis 0·44 | 0·460 | 0·011 | — |
| Spargel | 93·75 | 1·79 | 0·019 | 20 | 0·04 bis 0·06 | 0·110 | 0·079 | 7·26 |
| Spinat | 88·47 | 3·49 | 0·024 | 38 | 0·17 bis 0·21 | 0·300 | 0·630 | 16·48 |

| Nahrungsmittel | Wasser % | Eiweiß % | Purin- basen N % | Calo- rien | Mineralstoffgehalt | | | |
|--|-------------|-------------|------------------------|---------------|------------------------|-----------------------|------------------------|---|
| | | | | | Koch- salz % | K ₂ O % | Na ₂ O % | Gesamtasche in 100 g Trocken- substanz |
| Tomate | 93·4 | 0·7 | — | 18 | 0·094 bis 0·114 | 0·380 | 0·170 | — |
| Weißkohl | 89·97 | 1·89 | 0 | 30 | 0·11 bis 0·44 | 0·480 | 0·049 | 9·92 |
| Winterkohl | 80·03 | 3·99 | 0·002 | 72 | 0·75 | 0·680 | 0·006 | — |
| Kastanie (geschält) . . . | 7·34 | 10·76 | — | 370 | 0·0045 bis 0·010 | — | — | 2·38 |
| Steinpilze, lufttrocken . | 12·81 | 36·12 | 0·018 | 317 | 0·031 | 0·610 | 0·028 | 8·46 |
| b) eingemacht. | | | | | | | | |
| Grüne Schnittbohnen . . | 94·5 | 0·8 | 0·002 | 13 | 0·83 | — | — | — |
| Salatbohnen | 82·4 | 3·7 | — | 56 | 0·66 | — | — | — |
| Grüne Erbsen | 85·4 | 2·6 | — | 42 | 0·67 | — | — | — |
| Spargeln | 94·3 | 1·1 | — | 13 | 0·83 | — | — | — |
| Sauerkraut | 91·4 | 0·9 | — | 16 | 0·73 | — | — | — |
| 9. Obst. | | | | | | | | |
| Äpfel | 84·79 | 0·36 | 0 | 51 | 0 | 0·092 | 0·067 | 1·44 |
| „ (getrocknet) | 27·95 | 1·28 | 0 | 258 | 0 | — | — | — |
| Birnen | 83·03 | 0·36 | 0 | 50 | 0 | 0·180 | 0·027 | 1·97 |
| „ (getrocknet) | 29·41 | 2·07 | 0 | 253 | 0 | — | — | — |
| Zwetschgen | 81·18 | 0·78 | — | 52 | 0·0046 | 0·260 | 0·014 | 2·08 |
| „ (getrocknet) | 29·30 | 2·25 | — | 269 | 0·008 | — | — | — |
| Kirschen | 79·82 | 0·67 | 0 | 52 | 0·013 | 0·073 | 0·130? | 2·25 |
| Pfirsiche | 80·03 | 0·65 | — | 50 | 0 | 0·260 | 0·039 | — |
| Aprikosen | 81·22 | 0·49 | — | 47 | 0·0047 | 0·490 | 0·083 | 4·21 |
| Apfelsinen ohne Schalen und Kerne | 89·01 | 0·73 | 0 | 26 | 0·0057 bis 0·055 | 0·280 | 0·017 | 2·73 |
| Weintrauben | 78·17 | 0·59 | 0 | 69 | 0·024 | 0·460 | 0·030 | 3·95 |
| Rosinen | 32·02 | 2·42 | — | 270 | 0·16 | 0·980 | 0·160 | 2·85 |
| Erdbeeren | 87·06 | 0·54 | — | 34 | 0·01 bis 0·02 | 0·070 | 0·094 | 3·40 |
| Himbeeren | 85·74 | 0·40 | — | 20 | — | 0·220 | — | — |
| Heidelbeeren | 78·36 | 0·78 | 0 | 27 | 0 | 0·310 | 0·028 | 2·87 |
| Preißelbeeren | 89·59 | 0·12 | 0 | 16 | 0 | 0·110 | 0·005 | — |
| Stachelbeeren | 85·74 | 0·47 | — | 36 | 0·021 | 0·103 | 0·033 | 3·39 |
| Johannisbeeren | 84·77 | 0·51 | — | 32 | 0 | 0·130 | — | 4·03 |
| 10. Genußmittel und Nährpräparate. | | | | | | | | |
| Guter Zucker | 0·20 | — | — | 410 | 0·049 | 0·590 | 0·130 | — |
| Schokolade | 1·89 | 6·18 | 0·62 ¹⁾ | 498 | 0·073 | — | — | — |
| Kakao | 6·35 | 21·50 | 1·9 ¹⁾ | 482 | 0·05 bis 0·095 | 4·170 | 0·170 | ca. 4·00 |
| Tee | 8·5 | 24·1 | — | — | 0·15 | 0·380 | 0·650 | 5·20 |
| Kaffee (geröstet) | 2·4 | 14·1 | — | — | 0·045 | Spur | 0·200 | 3·19 |
| Plasmon | 12·5 | 74·5 | — | 328 | 0·21 | 0·053 | 0·170 | — |
| Sanatogen | 8·8 | 78·4 | — | 399 | 0·42 | — | — | — |

¹⁾ = Theobromin.

Die gebräuchlichsten Mineralwässer enthalten in 1 Liter ¹⁾

(nach dem Chlorgehalt geordnet).

| W a s s e r | Cl | K ₂ O | Na ₂ O | Feste Bestandteile im ganzen |
|---|--------|------------------|-------------------|------------------------------|
| Lauchstädter | 0·022 | 0·011 | 0·091 | 0·787 |
| Wildunger Georg Viktorquelle | 0·0046 | 0·0050 | 0·0609 | 4·0430 |
| Gießhübler König Ottoquelle | 0·0145 | 0·0937 | 0·4931 | 4·3826 |
| Tarasper Bonifaziusbrunnen | 0·0346 | 0·0516 | 0·7278 | 5·1522 |
| Driburger Hauptquelle | 0·0463 | 0·0120 | 0·1972 | 6·1098 |
| Neuenahrer Großer Sprudel | 0·0620 | 0·0273 | 0·4431 | 3·2917 |
| Brückenauer Wernarzer Quelle | 0·0662 | 0·1792 | 0·0680 | 3·6446 |
| Rohitsch-Sauerbrunn, Tempelquelle | 0·1029 | 0·0195 | 1·3981 | 10·2465 |
| Salzbrunner Oberbrunnen | 0·1072 | 0·0285 | 1·1862 | 5·7164 |
| Lippspringer | 0·1930 | 0·5717 Kalk | 0·3873 | 2·4477 |
| Biliner Wasser | 0·2418 | 0·1307 | 2·4439 | 9·1812 |
| Vichy, Hôpital | 0·3140 | 0·2280 | 2·5000 | 8·2920 |
| „ Grande Grille | 0·3240 | 0·1820 | 2·4880 | 7·9870 |
| Fachinger | 0·4019 | 0·0509 | 1·8141 | 7·4250 |
| Elsterer Salzquelle | 0·5022 | 0·0067 | 3·4325 | 8·4182 |
| Emser Krähnchen | 0·5966 | 0·0199 | 1·3544 | 4·6936 |
| „ Kesselbrunnen | 0·6258 | 0·0236 | 1·3761 | 4·6228 |
| Karlsbader Schloßbrunnen | 0·6097 | 0·1044 | 2·2667 | 6·8006 |
| „ Mühlbrunnen | 0·6243 | 0·1021 | 2·3419 | 6·8989 |
| „ Sprudel | 0·6322 | 0·1007 | 2·3668 | 6·6166 |
| Wildunger Helenenquelle | 0·6334 | 0·0150 | 0·9087 | 7·3132 |
| Franzensbader Kalter Sprudel | 0·6795 | — | 2·5103 | 6·0599 |
| „ Salzquelle | 0·6922 | — | 2·2238 | 5·5625 |
| „ Franzensquelle | 0·7293 | — | 2·4242 | 6·0995 |
| „ Wiesenquelle | 0·7364 | — | 2·7850 | 6·8512 |
| Hunyádi Janos | 0·8642 | 0·0718 | 9·3395 | 41·9299 |
| Elsterer Königsquelle | 0·9129 | 0·0241 | 1·9965 | 5·1966 |
| Marienbader Krenzbrunnen | 1·0066 | 0·3829 | 3·4790 | 11·0668 |
| „ Ferdinandsbrunnen | 1·0968 | 0·0266 | 3·8222 | 13·6736 |
| Baden-Badener Hauptstollenquelle | 1·3638 | 0·0809 | 1·0740 | 3·0444 |
| Niederselters | 1·4251 | 0·0361 | 1·7509 | 6·9965 |
| Aachener Kaiserquelle | 1·6045 | — | 1·8550 | 4·4856 |
| Kissinger Maxbrunnen | 1·6661 | 0·2372 | 1·2556 | 4·2945 |
| Sodener Warmbrunnen | 2·1375 | 0·0971 | 1·8944 | 5·2634 |
| Tarasper Luciusbrunnen | 2·2320 | 0·2051 | 4·9380 | 15·2560 |
| Kronthalbrunnen | 2·2555 | 0·0557 | 1·8769 | 7·4806 |
| Kissinger Pandur | 3·6374 | 0·1523 | 2·9289 | 8·8221 |
| „ Rakoczy | 3·9135 | 0·1810 | 3·0911 | 9·4403 |
| Wiesbadener Kochbrunnen | 4·6629 | 0·1151 | 3·6201 | 9·8146 |
| Sodener Wiesenbrunnen | 6·9422 | 0·1677 | 5·9515 | 14·5325 |
| Salzschirfer Bonifaziusbrunnen | 7·1348 | 0·0865 | 5·4891 | 15·6190 |
| Homburger Elisabethbrunnen | 7·1660 | 0·2185 | 5·2254 | 17·5524 |
| Kreuznacher Elisabethquelle | 7·8375 | 0·0963 | 5·5962 | 15·4356 |
| Friedrichshaller Bitterwasser | 7·9534 | 0·0924 | 6·6644 | 27·4425 |
| Harzburger Crodoquelle | 9·3621 | 0·1325 | 8·1370 | 18·6431 |

Von den eisenhaltigen Wässern enthalten über 0·2⁰ Cl die Liebensteiner Herzog Georgquelle, die Elsterer Moritzquelle und die Franzensbader Franzensquelle.

¹⁾ In dieser Tabelle, die nach *Rosemann*, Die Mineral-Trinkquellen, Greifswald, Abel, 1897, entworfen ist, sind die Werte nicht auf Kochsalz, sondern auf Chlor berechnet. Für etwaige Umrechnungen beachte man, daß das Atomgewicht für Na = 23 und für Cl = 35·4 beträgt.

Sachregister.

(Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)

Abführmittel 221.
 Abhärtung 175.
 Abreibungen 175, 176, 180.
 Aderlaß 233, 234, 235.
 Ägypten, klimatische Kuren in 183.
 Akkommodationsversuch 35, 37.
 — Ergebnisse unter normalen und pathologischen Verhältnissen 39, 40 ff.
 Albuminurie, accessori-
 sche od. accidentelle 4.
 — alimentäre 7.
 — Anämie und 7.
 — Anaphylaxie und 7.
 — anephritische 5.
 — Bäder, kalte 5.
 — Bakterientoxine und 6.
 — Basedowsche Krankheit und 7.
 — Diabetes und 7.
 — diagnostische Bedeutung 25.
 — ephemere 4, 6.
 — Ernährungsstörungen und 7.
 — extrarenale 4.
 — Filtrationstheorie der 8.
 — Gemütsbewegungen und 6.
 — Gravität und 7.
 — hämatogene 8.
 — Herzkrankheiten und 7.
 — Ikterus und 7.
 — Infektionen und 7, 19.
 — innocua 270.

Albuminurie, Insultalbu-
 minurie 6.
 — intermittierende 4.
 — Kachexie und 7.
 — Kälteeinwirkung und 5.
 — Karzinom und 7.
 — Kreißende und 5.
 — Kriegenephritis und 159.
 — Literatur 33.
 — Nachweis 25.
 — Nachweis von Eiweiß-
 spuren bei 26.
 Nephritis und 3, 4, 5,
 24, 25.
 — Literatur 22.
 — orthotische 6, 7.
 — — Essigsäurekörper bei
 derselben 27.
 — — Pathogenese 6, 7.
 — — prä tuberkulöse 7.
 — — Therapie 271.
 — periodische (anephriti-
 sche), diagnostische
 Bedeutung 32.
 — physiologische 6.
 — prämenstruelle 7.
 — Pubertät und 6.
 — renopalpatorische 5.
 — — Behandlung 241, 253.
 — spuria 4.
 — Steh-Albuminurie 6.
 — Stoffwechselkrankheiten
 und 7.
 — Thoraxkompression und
 6.
 — toxische Einwirkungen
 und 6.
 — transitoria 4, 5.
 — tubulogene 8.

Albuminurie, Überan-
 strengungen und 5.
 — Zirkulationsstörungen
 und 6.
 — Zustandekommen der 7,
 8.
 — zyklische 5.
 Alimentäre Noxen 18.
 Alkalibehandlung der
 Albuminurie 220.
 Alkoholika 218.
 Alkoholvergiftung,
 ätiologische Beziehun-
 gen 20.
 Ambard'sche Konstante
 74.
 Amyloidnephrose, Dia-
 gnose 127.
 — Therapie 251.
 Anämie und Albuminurie
 7, 98.
 Anaphylaxie und Albu-
 minurie 7.
 Anasarka (s. auch Ödem
 und Hydropsien), Drai-
 nageverfahren bei
 232.
 Angina, ätiologische Be-
 deutung 20.
 — Kriegenephritis und 165,
 166.
 Anregungsmittel 218.
 Anstrengungen, körper-
 liche, und Albuminurie
 5.
 Anurie, Therapie 241.
 Arteriolosklerose (s. auch
 Atherosklerotische,
 Atheromatose) 9.

- Arteriosklerose, ätiologische Bedeutung 19.
 — Hypertonie und 95.
 — Zerebralinsult 119.
 Arzneien, nierenschädigende 220, 226.
 Arzneikombinationen in der Nephritistherapie 226.
 Ascitesflüssigkeit, Reststickstoffbestimmung an der 67.
 Asthenie, konstitutionelle und Nephritis 17.
 Asthma uraemicum 109.
 Atheromatose, präcapillare 9.
 Atherosklerotische Nierenveränderungen, Behandlung 269, 276.
 Ätiologie der Nephritiden 17.
 — Abnützung der Nieren 17.
 — alimentäre Noxen 18.
 — Alkoholvergiftung 20.
 — Angina 20.
 — Arbeitsüberlastung der Nieren 18.
 — Asthenie, konstitutionelle 17.
 — Atherosklerose der kleinen Nierengefäße 19.
 — Bakterien und Bakteriengifte 20.
 — Cholera asiatica 20.
 — Darmstörungen (-fäulnis) 19.
 — Dermatitische Prozesse 21.
 — Diabetes 18.
 — Diphtherie 20.
 — Entwicklungshemmungen 17.
 — Erkältung 20.
 — Familiäre und sonstige Disposition 17.
 — Gicht 18.
 — Gifte 19, 20.
- Ätiologie, glomerulotrope Noxen 20.
 — Gravidität 17, 18.
 — Hämoglobinämie 18.
 — Hautkrankheiten 19.
 — Heredität 17.
 — Ikterus 18.
 — Infantilismus 17.
 — Infektionskrankheiten 19.
 — Kindesalter 17.
 — Konstitutionelle Faktoren 17.
 — Kriegsnephritis 164.
 — Literatur 22.
 — Lues 20.
 — Marschanstrengungen 17.
 — Nahrungsmittelvergiftungen 18.
 — Nierenerkrankungen, vorausgegangene 17.
 — Obstipation 19.
 — Pubertät 17.
 — Scharlach 20.
 — Stoffwechselprodukte 17, 18, 19.
 — Strapazen 17.
 — Streptokokken 20.
 — Sublimatvergiftung 20.
 — Trauma 22.
 — tubulotrope Noxen 20.
 — Verdauungsstörungen, akute 19.
 — Verbrennungen 19.
 — Zirkulationsstörungen 17.
 Atmungsluft, Geruch derselben bei Stickstoffretention 116.
 Atmungsstörungen bei Urämie 109.
 Azotämie 110.
Bäder, kalte, und Albuminurie 5.
 Bädetherapie 177, 179.
 Bakterien, ätiologische Bedeutung von 20.
- Bakterien im Harn, diagnostische Bedeutung 32.
 Bakteriengifte, ätiologische Beziehungen derselben 20.
 Bang's Mikromethode der Reststickstoffbestimmung 67.
 Basedow'sche Krankheit und Albuminurie 7.
 Begleitnephrosen 12, 128.
 Belastungsproben nach Abheilung von akuten Nephritiden 266.
 — alimentäre 49.
 Bettruhe 174.
 Bewegung, Ruhe und 174 ff.
 Bleivergiftung, ätiologische Beziehungen 20.
 Blutdruck (siehe auch Hypertonie) 89.
 — Aderlaß und 234.
 — Kriegsnephritis und 159.
 Blutdruckerniedrigende Mittel 227.
 Blutserum, Enteiweißung 66, 67.
 — Farbe, diagnostische Bedeutung derselben 80.
 — Funktionsprüfungen (s. a. diese) am 64.
 — Harnstoffbestimmung am 70.
 — Indikanretention im 75.
 — Kreatininretention im 75, 76.
 — Kryoskopie 65.
 — Lipoidgehalt und dessen diagnostische Bedeutung 80.
 — refraktometrische Untersuchungen 77.
 — Toxizität und ihre diagnostische Bedeutung 80.
 — Wasserretention 77.

Bouillon bei Nephritis 212.
 Bright'sche Nierenkrankheiten, pathogenetisches System nach Volhard und Fahr 142.
 Bromlaugeverfahren 70, 71.
 Brot 200.
 Butter 200, 218.
 Buttermilch 215.

Calciumbehandlung 205.
 Campher 227.
 Capillardrainage bei Ödemen 232.
 Cheyne-Stokes'sche Atmung bei Urämie 109.
 Chlorarme Ernährung (s. auch kochsalzarme Ernährung) 196.
 Chloridometer nach Strauß 36, 37.
 Chlorokinese, Prüfung der 51.
 Chlorurämie 110.
 Cholera asiatica und Nephritis 20.
 Chondroitinschwefelsäure im Harn 27.
 — bei tubulogener Albuminurie 8.
 Chromoskopie 54.
 Coffein 227.
 Collargolinjektionen 172.
 Convallariapräparate 227.
 Cylindrer (s. a. Zylinder) bei Kriegsnephritis 159.

Darminfektionen (-fäulnis), ätiologische Bedeutung der 19, 166.
 Degenerativnephrosen 12, 125.
 Dekapsulation 229.
 Dermatitis, ätiologische Bedeutung 21.

Diabetes und Albuminurie 7, 18.
 Diagnostik, topische 58, 70, 86, 87.
 Diarrhöen, urämische 243.
 Diathermie bei Nierenschmerzen 241.
 Differentialdiagnose der Nephritiden 124.
 — Literatur 157.
 Digitalispräparate 221, 222.
 Diphtherie, ätiologische Bedeutung ders. 20.
 Disposition 17.
 Diureseversuch 62.
 Diuretin 224.
 Diuretische Tees 226, 227.
 Diuretysat Bürger 226.
 Drainageverfahren bei Hydrops anasarca 232.
 Durstkur 190.
 Dyspepsien bei Kriegsnephritis 161.
 — urämische, Behandlung 243.
 Dyspnoe bei Kriegsnephritis 160.
Ehe und Nephritis 292.
 Eier bei Nephritis 213.
 Einreibungen bei Nierenschmerzen 241.
 Eintagsversuch 36, 37, 47.
 Einteilung der Nephritiden 8, 124, 147 ff.
 — Klinisch-ätiologische 156.
 — Literatur 22.
 Eisenpräparate 267.
 Eiweißkarenztage 208, 242.
 Eiweißproben, qualitative 25.
 — quantitative, Bedeutung derselben 26.
 Eiweißquotient 26.
 Eiweißversuch 35.
 Eiweißzufuhr 206.

Eklamptische Zustände, Aderlaß bei 235.
 — — Kriegsnephritis und 162.
 — — Lumbalpunktion bei denselben 236.
 — — Therapie 245.
 — — Traubenzuckerinfusionen 235.
 Elektrargolinjektionen 172.
 Elektrophore 182.
 Enteiweißung des Bluteserums 66, 67.
 Eosinophilie bei Kriegsnephritis 22.
 Epithelialfunktion, Prüfung der 58.
 Epithelialnephrosen 11.
 — Behandlung 246 ff.
 — Symptome, Diagnose und Verlauf 125.
 Erbrechen bei Kriegsnephritis 161.
 — urämisches 243.
 Erholungskuren 185.
 Erkältung, ätiologische Bedeutung ders. 20.
 — bei Kriegsnephritis 164.
 Ernährungsstörungen und Albuminurie 7.
 Ernährungstherapie 187.
 — Alkoholika 218.
 — Anregungsmittel 218.
 — Arteriosklerose der Nieren und 279.
 — Bouillon 212.
 — Brot 200.
 — Butter 200, 218.
 — Buttermilch 215.
 — Eier 213.
 — Eiweißkarenztage 208, 242.
 — Eiweißzufuhr 206.
 — Ersatzwürzen für Kochsalz 199.
 — Essig 218.

Ernährungstherapie

- Extraktivstoffe des Fleisches 210, 211, 212, 213.
- Fette 215, 218.
- Fleischsorten 200, 210.
- Flüssigkeitszufuhr 187ff.
- Gelatine und Gelatinespeisen 213.
- Gemüse 216.
- Genußmittel 218.
- Glomerulonephritis acuta und 255.
- Kaffee und Kakao 219.
- Karellkur 203.
- Kartoffeln 216.
- Käse 214.
- Kefyr und Kumys 215.
- kochsalzarme Ernährung 196.
- Kohlehydrate 215.
- Kriegsnephritis und 260.
- Kürbis 216.
- Leguminosen 215.
- Mehlsuppen-Limonaden-Tage 208.
- Melonen 216.
- Milch u. Milchabkömmlinge 213, 214.
- Milchezucker 215.
- Mischnephritiden und 272.
- Nephritis acuta und 255.
- Nephritis chronica und 269.
- Nephritis chronica anhypertonica und 270.
- Nephritis chronica hypertonica und 279.
- Nephrosklerosen und 279.
- Obst 216.
- oxalsäurereiche Bodenprodukte 217.
- Pflanzenfette 200.
- Pilze 217.
- Reis 215.
- Salate 216.
- Schokolade 219.
- Spargel 216.

Ernährungstherapie

- Tee 219.
- Tomaten 217.
- Tunken 212.
- Urämie und 242.
- vegetarische Ernährung 209.
- Würzstoffe, pflanzliche 200, 217.
- Yoghurt 214.
- Zerealien 215.
- Zitronensaft 218.
- Zuckerzufuhr 216.
- Ersatzwürzen für Kochsalz 199.
- Erythrocyten im Harn, renale und extrarenale Herkunft 29.
- — Vorkommen und Bedeutung 28.
- Essig 218.
- Essigsäurekörper im Harn bei tubulogener Albuminurie 8.
- Vorkommen, Nachweis und Bedeutung 27.
- Euphyllin 225.
- Extraktivstoffe des Fleisches 210, 211, 212, 213.
- Familiäre Disposition 17.
- Farbe des Blutserums, diagnostische Bedeutung derselben 80.
- Farbstoffproben 54.
- histologischer Angriffspunkt der 58.
- Fermentproben 62.
- Ferrocyanprobe 56.
- Fette 215, 218.
- Fieber bei Kriegsnephritis 159.
- Fleischspeisen (-sorten) 200, 210.
- Fluoresceinprobe 54.
- Flüssigkeitszufuhr (-einschränkung) 187ff.

Flüssigkeitszufuhr

- (-einschränkung)
- Arteriosklerose der Nieren und 281.
- Kriegsnephritis und 261.
- bei Mischnephritis 273.
- bei Nephritis hypertonica 281.
- Nephrosklerosen und 281.
- Folgezustände der Nephritis 88.
- Formelemente 24, 27.
- Bakterien 32.
- diagnostische Bedeutung 31.
- Erythrocyten (Zylinder) 28.
- hyaline Zylinder 31.
- konzentrisch geschichtete Rosetten 32.
- Kriegsnephritis und 159.
- Leukocyten 30.
- Literatur 33.
- Steatophagen 30.
- Zylindroide 31.
- Frottierungen 175, 176, 180.
- Frühjahrskuren 183.
- Funktionsprüfung
- Akkommodationsversuche und ihre Ergebnisse 34, 37, 39, 40.
- Belastungsversuche, alimentäre 49, 50.
- Blutserumuntersuchungen 64.
- — Bromlangeverfahren 70ff.
- — Enteiweißungsmethoden 66, 67.
- — Farbe des Serums 80.
- — Harnstoffbestimmung 70.
- — Indikanretention 75.
- — Konzentration, molekuläre 65.
- — Kreatininretention 76.

Funktionsprüfung,
 Blutserumuntersuchungen
 — — Kryoskopie 65.
 — — Lipoidgehalt des Serums 80.
 — — Literatur 81.
 — — refraktometrische Untersuchungen 77.
 — — Reststickstoffbestimmung 65.
 — — Stickstoffretention 65 ff.
 — — Toxizität des Serums 80.
 — — Ureaseverfahren 73.
 — — Wasserretention 76.
 — Chromoskopie 54.
 — diagnostischer, therapeutischer und prognostischer Wert ders. 146.
 Diureseversuch 62.
 — Eintagsversuch 36, 37.
 — Ergebnisse und praktischer Wert der 82.
 — — Literatur 88.
 — Farbstoffproben 54.
 — — histologischer Angriffspunkt derselben 58.
 — Fermentproben 62.
 — Ferrocyprobe 56.
 — Fluoresceinprobe 54.
 — Gefrierpunktserniedrigung 34.
 — Gesamtleistung der Nieren 49.
 — Harnstoffbestimmung im Harn 38.
 Harnuntersuchungen 33.
 — Hydrokinese (-diurese) 35.
 Jodkaliprobe 59.
 Kochsalzbelastung 49.
 — Kochsalzbestimmung im Harn 37.
 — Kochsalzversuch 35.
 — Konzentrationsversuch 36.

Funktionsprüfung,
 — Körpereigene Stoffe, Verhalten derselben 34.
 — Körperfremde Stoffe 54.
 — Kreatininbelastung 53.
 — Kriegsnephritis und 161.
 — Literatur 62.
 — Methylenprobe 57.
 — Milchzuckerprobe 61.
 — Phenolsulphophthaleinprobe 55.
 — prognostische Bedeutung derselben 88.
 — Spaltungsvermögen der Niere 62.
 — Stickstoffausscheidung 36.
 — Stickstoffbelastung 49, 51.
 — synthetische Nierenfunktion 62.
 — topische Diagnostik, Schema ders. 86, 87.
 — — Spezialproben für 58.
 — Uraninprobe (s. auch Fluoresceinprobe) 54.
 — Valenzwert 34.
 — Wasserabscheidungskraft 35, 36.

Gebirgskurorte 186.

Gefäßapparat, atherosklerotische Prozesse am 135.

— entzündliche Prozesse am 128.

— Nephritiden und 89.

Gefäßwandschädigung u. Hydrops renalis 102.

Gefrierpunktserniedrigung des Harns 34.

Gelatine und Gelatinespeisen 213.

Gemüse 216.

Gemütsbewegungen und Albuminurie 6.

Genußmittel 218.

Genußmitteltabelle 294.

Gewebshydrops 104.

Gicht, ätiologische Bedeutung 18.

Gifte, ätiologische Bedeutung 19, 20.

Glomerularfunktion, Prüfung der 58.

Glomerularprozesse

— Ergebnisse der Funktionsprüfung bei 87.

— Hypertonie und 96.

— Reststickstoffgehalt des Blutserums 70.

Glomerulonephritis

— akute, Symptome, Verlauf, Diagnose 128.

— — Therapie 251.

— chronische

— — anhypertonische Form 130.

— — Differentialdiagnose, Symptome und Verlauf 130.

— — Einteilung 130.

— — hypertonische Form 132.

— — Mischnephritis 131.

Glomerulotrope Noxen 20.

Granulierte Zylinder, diagnostische Bedeutung 31.

Gravidität und Albuminurie 7.

— und Nephritis 17, 18, 292

Graviditätsnephrose

127, 248.

Habitus asthenicus und orthotische Albuminurie 7.

Hämaturie 28.

— Kriegsnephritis und 159.

— renale, Differentialdiagnose 28.

— Therapie 241.

Hämoglobinämie, ätiologische Bedeutung 18.

- Hämoglobinurie, paroxysmale, und Niere 32.
- Harn, Funktionsprüfung am (s. a. Funktionsprüfung) 33.
- Harnstoffbestimmung 38.
- Kochsalzbestimmung 37.
- Kriegsnephritis und 161.
- Harnbefunde, Albuminurie (s. a. diese) 25.
- Chondroitinschwefelsäure 27.
- Eiweißquotient 26.
- Essigsäurekörper 27.
- Formelemente (s. a. diese) 27.
- Harnstoff, Blutuntersuchung auf 70.
- Reststickstoff und 74.
- Harnstoffbestimmung im Urin 38.
- Harnstoffmedikation 225.
- Harnvergiftung 110.
- Haut, Harnstoffbelag bei Stickstoffretention 116.
- Hautinfektionen, ätiologische Bedeutung 19.
- bei Kriegsnephritis 166.
- Heirat und Nephritis 292.
- Heller'sche Eiweißprobe 25.
- Herbstkuren 183.
- Herdnephritis
- blande embolische 140.
- eitrig-metastatische 140.
- septische-interstitielle 140.
- Symptome, Differentialdiagnose u. Verlauf 140.
- Heredität u. Nephritis 17.
- Herz und Nephritiden 89.
- bei Kriegsnephritis 160.
- Herzhypertrophie 90.
- Differentialdiagnose der Nephrosklerosen mit 139.
- Hypertonie und 91.
- Ursachen u. Bedeut. 91.
- Herzkrankheiten und Albuminurie 7.
- Herzmuskelinsuffizienz, Therapie 226.
- Historetenion von Kochsalz 104.
- Hochfrequenzströme 182.
- Höhensonne, künstliche 182.
- Hyaline Zylinder, diagnostische Bedeutung 31.
- Hydrokinese (-diurese) 99, 100.
- Hydrops cardiacus 107.
- latenter 104.
- renalis 99, 100, 102.
- — Gefahren des 108.
- — kompensatorische Bedeutung 108.
- — Mischnephritis u. 107.
- — refraktometrische Befunde am Blutserum bei 103.
- — Wasserretention bei 107.
- Hydropsien 99.
- antiurämische Wirkung der 121.
- Chlorion und Natriumion 106.
- extrarenale Faktoren bei 105.
- Kochsalzausscheidung bei 101.
- Therapie 231, 241.
- Hydorrhoe 48.
- Hypazoturie, Entstehung der 52.
- Hypertonie, Aderlaß und 234, 235.
- atherosklerotische 95.
- — Behandlung 277.
- Differentialdiagnostisches Schema der verschiedenen Nephrosklerosen mit 139.
- Hypertonie, einfache (vulgäre): Symptome, Differentialdiagnose und Verlauf 135, 136.
- eudynamische und adynamische 118.
- und Glomerularprozesse 96, 130.
- Schrumpfnieren und 130.
- suffiziente und insuffiziente 118.
- Urämie und 118.
- Ursachen und Bedeutung derselben 91.
- Hypochlorurie, Entstehung der 52.
- Hypothenurie 48.
- Ikterus u. Albuminurie 7.
- und Nephritis 18.
- Indikanretention im Blutserum 75.
- Indurativnephritis (s. auch Nephrosklerose) 12, 132.
- Infantilismus und orthotische Albuminurie 7, 17.
- Infektionen und Albuminurie 7, 19.
- Infusionsnadel, Punktions- und 234, 235, 236.
- Innere Sekretion der Nieren und Urämie 121.
- Insularenephritiden (s. auch Herdnephritiden) 15, 140.
- Insultalbuminurie 6.
- Irritativ-Hydorrhoe 49.
- Jodausscheidung bei Kriegsnephritis 161.
- Jodproben 59.
- Juniperuspräparate 226.
- Kachexie und Albuminurie 7.
- Kaffee und Kakao 219.

- Kalisalze 204, 215, 226.
 Kalksalze 205.
 Kältealbuminurie 5.
 Kanüle f. Capillar-Drainage 232.
 Karellkur 203.
 Kartoffeln 216.
 Karzinom und Albuminurie 7.
 Käse 214.
 Kefir 214.
 Kindesalter und Nephritis 17.
 Kleidung 175.
 Klimatische Kuren 182.
 — — bei Nephrosklerosen 288.
 Kochsalz, Harnuntersuchung auf 37.
 Kochsalzarme Ernährung 196 ff.
 Kochsalzausscheidung und Hydropsien 101.
 — bei Kriegsnephritis 161.
 Kochsalzbelastungsversuche 49.
 Kochsalzretention,
 — extrarenale Faktoren bei 105.
 — Histo- u. Seroretention 104.
 — Wasserretention und 107.
 Kochsalzversuch 35.
 Kochsalzzufuhr (-einschränkung) 194.
 Kohlehydrate 215.
 Komplikationen 88.
 — bei Kriegsnephritis 162.
 — Therapie der 246.
 Konstitutionelle Faktoren und Nephritis 17.
 Konzentration, molekulare, des Blutes 65.
 Konzentrationskraft bei Kriegsnephritis 161.
 Konzentrationsquotient von Hefter und Siebeck 74.
 Konzentrationsversuch 36.
 Kopfschmerzen, Lumbalpunktion bei 236.
 Körpereigene Stoffe und Funktionsprüfung 34.
 Körperfremde Stoffe und Funktionsprüfung 54.
 Krampfurämie 111.
 Kreatininbelastungsprobe 53.
 Kreatininretention im Blutserum 76.
 Kreißende und Albuminurie 5.
 Kreuzschmerzen bei Kriegsnephritis 161.
 Kriegsnephritis 158 ff.
 — Albuminurie 159.
 — Alter bei 165.
 — Angina und 165, 166.
 — ascendierende Entstehung 167.
 — Ätiologie 164.
 — autoptische Befunde 163.
 — Blutdruck und 159.
 — Bronchitis bei 165.
 — chemische Noxen bei 166.
 — Darminfektionen bei 166.
 — Dekapsulation bei 230.
 — disponierende Momente bei 164.
 — dyspeptische Erscheinungen bei 161.
 — Dyspnoe bei 160.
 — eklamptische Zustände bei 162.
 — Eosinophilie bei 22.
 — Erkältungsfaktor bei 164.
 — Ernährungseinflüsse 165.
 — Fieber bei 159.
 — Formelemente im Urin 159.
 — Funktionsprüfung bei 161.
 — Hämaturie bei 159.
 — Harn und Harnausscheidung bei 161.
 Kriegsnephritis, Hautinfektionen bei 166.
 — Herzveränderungen bei 160.
 — infektiöse Einflüsse bei 165.
 — klinisches Bild 158.
 — Komplikationen bei 162.
 — Lipoide im Harn bei 30.
 — Literatur 167.
 — Milztumor bei 159.
 — Nierenschmerzen (Kreuzschmerzen) 161.
 — Ödeme bei 159.
 — Pneumonie bei 162.
 — Respirationserkrankungen bei 162, 165.
 — Reststickstoffgehalt des Blutserums bei 161, 162.
 — Retinitis albuminurica bei 161.
 — Rezidive bei 162.
 — Scharlachnephritis und 166, 167.
 — Schienbeinschmerzen bei 161.
 — Therapie bei 260.
 — Urämie bei 162.
 — Verlauf und Ausgang 162, 163.
 Kryoskopie des Blutserums 65.
 — des Harns 34.
 Kumys 214.
 Kürbis 216.
 Kurorte 182, 186, 187, 194.
 Kussmaul'sche Atmung bei Urämie 109.
 Küstenkurorte 186.
 Leguminosen 215.
 Leukocyten im Harn 30, 31.
 Liegetage 174, 175.
 Lipoide im Blutserum 80.
 — im Harn 30.
 Literatur, Albuminurie 22.

Literatur, Albuminurie,
diagnostische Bedeutung 33.
— Ätiologie 22.
— Differentialdiagnose,
Symptome und Verlauf 157.
— Einteilung der Nephritiden 22.
— Formelemente und ihre diagnostische Bedeutung 33.
— Funktionsprüfung, Blutuntersuchung 81.
— — Harnuntersuchung 62.
— — praktische Verwertung 88.
— Kriegsnephritis 167.
— Prophylaxe 292.
— Pseudourämien 121.
— Therapie 236, 246.
— Urämie 241.
Lumbalpunktion bei
eklamptischen Zuständen 236.
Luminal 228.
Makrohämaturie 28.
Marschalbminurie 5.
Marschleistungen, Erythrocyten im Urin nach 17, 28.
Mehlsuppen-Limonaden-Tage 208.
Melonen 216.
Menstruation und Albuminurie 7.
Methylenprobe 57.
Mikrohämaturie 28.
Mikroklistiere bei Herzmuskelinsuffizienz 227.
Mikromethoden für Reststickstoffbestimmung 67.
Mikroparasiten, ätiologische Bedeutung 20.
Milch und Milchabkömmlinge 213, 214.

Milchzuckerprobe 61.
Milztumor und Kriegsnephritis 159.
Mineralstoffzufuhr 194.
Mineralwasserkuren 194, 200.
Mineralwassertabelle 299.
Mischnephritis (-nephrose) 12, 128.
— Behandlung 272.
— Hydrops renalis bei 107.
— Symptome, Differentialdiagnose und Verlauf 131.
Nachbehandlung 264.
Nadel für Venenpunktionen und -Infusionen 225, 234, 235, 236.
Nahrungsmitteltabelle 294.
Nahrungsmittelvergiftungen, ätiologische Bedeutung 18.
Narkotika 228.
Natriampräparate 203, 204.
Nephralgie hématurique, chirurgische Behandlung 229.
Nephritis acuta 128.
— — Nachbehandlung 264.
— — Therapie 251.
— — Toleranzproben nach Abheilung 266.
— Albuminurie und 3, 4, 24, 25.
— — Literatur 22.
— analbuminurische 4.
— apostematosa disseminata 140.
— ascendierende 15, 156.
— Atheromatosen, präkapillare 9.
— atherosklerotische 135.
— — Behandlung 269, 276.
— Ätiologie (s. a. Ätiologie) 3, 17.

Nephritis
— azotämische und anazotämische 16.
— Begleitnephrose 12.
— chronica anhypertonica (simplex) 16.
— — Symptome, Differentialdiagnose u. Verlauf 130.
— — Therapie 270.
— — hypertonica, Symptome, Differentialdiagnose u. Verlauf 132.
— — Therapie 269 ff.
— Degenerativnephrosen 9, 10, 12.
— Diagnostischer Teil 1.
— Differentialdiagnose, Symptome und Verlauf 124.
— diffusa 9, 15, 125.
— dolorosa, Behandlung 182, 229.
— doppelseitige, chirurgische Behandlung 229.
— einseitige, chirurgische Behandlung 229.
— Einteilung 3, 8, 124.
— — ältere Auffassungen 147.
— — ätiologische 16, 156.
— — klinische 15, 16, 156.
— — pathogenetische nach Aschoff 14.
— Entzündungsvorgänge 10.
— Epithelialerkrankungen degenerative 9.
— Folgezustände 86.
— Formelemente (s. a. diese) 24, 27.
— Glomerulo- 9, 128.
— hämorrhagische und an-hämorrhagische 16.
— herdförmige 9, 15, 140.
— hydropische und anhydropische 16.
— hypertonische 16, 132.
— — Therapie 276.

- Nephritis**
 — Indurativ- 12, 132.
 — insuläre (s. a. Herdne-
 phritis) 15, 140.
 — interstitielle 13.
 — Komplikationen 88.
 — Kriegs- (s. a. Kriegsne-
 phritis) 158.
 — Mischformen 10, 11, 12,
 128.
 — Nephropathie 10.
 — Nephrosen 9, 156.
 — Nephrosklerosen 9, 12.
 — Prophylaxe 290.
 — Retinitis albuminurica
 bei 116.
 — saccharogene 18.
 — schwere und leichte Er-
 krankungen 15.
 — scleroticans: Symptome,
 Differentialdiagnose
 und Verlauf 132.
 — Sekundärnephrose 12.
 — Solitärnephrose 12.
 — Therapie (s. a. Therapie)
 171.
 — Tubulärerkrankungen 9,
 10.
 — vaskuläre Formen 156.
Nephrosen 9, 156.
 — akute, Behandlung 246.
 — Amyloid- 127.
 — Begleit- 12, 128.
 — chronische, Therapie 248.
 — Degenerativ- 12, 125.
 — Epithelial- 9, 125.
 — — Abortivformen 19.
 — Graviditäts- 127.
 — Misch- 128.
 — Sekundär- 12, 128.
 — Solitär- 12, 125.
 — syphilitische, Behand-
 lung 248.
Nephrosklerose, angio-
 gene (originäre genu-
 ine) Symptome, Diffe-
 rentialdiagnose und
 Verlauf 135, 137.
 — Begriff der 130.
- Nephrosklerose**
 — differentialdiagnostisches
 Schema 139.
 — Einteilung in früherer
 Zeit 148.
 — neuere Auffassungen und
 Einteilungen 151.
 — Oligurie und Polyurie
 bei 155.
 — sekundäre (entzündliche)
 Symptome, Diagnose
 und Verlauf 132.
 — Therapie 276.
Nephrotomie 228.
Nervina 228.
Nieren-Arteriolsklerose,
 hypertonische, Sym-
 ptome, Differential-
 diagnose und Ver-
 lauf 135.
 — — Therapie 276.
Nierendegeneration,
 polycystische 32.
Nierendekapsulation
 229.
**Nierenfunktionsprü-
 fung** (s. a. Funktions-
 prüfung) 35.
Nierenglaukom 230.
Niereninduration, Be-
 griff 130.
Niereninsuffizienz,
 Aderlaß bei 234.
 — Reststickstoff im Blute
 68.
**Nierenschädigende Me-
 dikamente** 220, 226.
Nierenschmerzen
 — Kriegsnephritis und 161.
 — Therapie 240, 241.
Nierenskarifikationen
 229.
Nierenspaltung 229.
Nierenzirkulation, ätio-
 logische Bedeutung von
 Störungen ders. 17.
Nitrite 228.
Nitrokinase, Prüfung
 51.
- Nitrometer nach Strauß**
 71.
Noxen, tubulo- und glo-
 merulotrope 20.
- Obst** 216.
Obstipation, ätiologische
 Bedeutung 19.
Ödem (s. a. Hydropsien)
 — Drainageverfahren bei
 232.
 — Kriegsnephritis bei 159.
 — Skarifikationen bei 233.
Oligochlorurie, Hydrops
 renalis und 100.
Oligurie 48.
 — nephrogene und cardio-
 gene 85.
 — Nephrosklerose und 155.
Organhydrops 104.
Oxalsäurereiche Gemüse
 217.
- Pericardialexsudate**
 108.
Peritonealexsudate
 109.
Pflanzenfette 200.
**Phenolsulphophtha-
 leinausscheidung**,
 Kriegsnephritis und
 161.
**Phenolsulphophtha-
 leinprobe** 55.
Pylocarpin 180.
Pilze 217.
Pleuraergüsse, Rest-
 stickstoffbestimmung
 an denselben 67.
Pneumonie, Kriegsne-
 phritis und 162.
Polarisiertes Licht zur
 Harnuntersuchung 30.
Polycystische Nieren-
 degeneration 32.
Polyurie, adynamischer
 und erethischer Typus
 85.

- Polyurie, kompensatorische 49, 86, 192.
 — Nephrosklerose und 155.
 Präkapillarsklerose der Nieren 135.
 Probekost, alimentäre Belastungsversuche u. 49.
 — nach Strauß (Akkommodationsversuch) 37.
 — nach Schlayer-Hedinger 47.
 Prophylaxe 290.
 — Literatur 292.
 Pseudoanämie 99.
 Pseudohämoglobinuria haematurica 29.
 Pseudourämie 109, 111, 112, 119.
 — Aderlaß bei 235.
 — Differentialdiagnose 115, 120.
 — Entstehung 119.
 — Formen 119.
 — Literatur 121.
 — Lumbalpunktion bei 236.
 — Prognose 120.
 — Schema der Symptome bei 113.
 — Therapie 245.
 Pubertätsalbuminurie, orthotische 6.
 Punktion von Hydropsien 231.
 Punktionsnadel, Infusions- u. 234, 235, 236.

Radfahren, Erythrocyten im Urin nach 28.
 Rauchen 219.
 Refraktometrische Untersuchungen des Blutserums 77.
 Reis 215.
 Rekonvaleszenzüberwachung 175, 176, 264.
 Respirationsapparat bei Kriegsnephritis 162, 165.

 Restalbuminurie, Behandlung 253.
 Reststickstoffgehalt des Blutserums 120 ff.
 — — alimentäre Beeinflussbarkeit 68, 69, 75.
 — — Harnstoffretention und 74.
 — — Körperanstrengungen und 69.
 — — Kriegsnephritis und 161, 162.
 — — Nierenfunktion und 65, 68.
 — — Stickstoffretention und 120.
 — — topische Diagnostik und 70.
 — — Urämie und 114, 115, 117.
 — — Verhalten bei Gesunden und Kranken 68.
 Retentionsurämie 110, 111.
 Retinitis albuminurica 109.
 — — Häufigkeit bei den verschiedenen Nephritisformen 116.
 — — Kriegsnephritis und 161.
 — — prognostische Bedeutung 121.
 — — Stickstoffretention und 115, 116.
 Rezidive, Behandlung 267.
 — Kriegsnephritis und 162.

Salicylpräparate 220.
 Sandbäder 180.
 Sandow's Jodprobe 59.
 Scharlach, ätiologische Bedeutung des 20.
 Scharlachnephritis, Kriegsnephritis und 166, 167.
 Schienbeinschmerzen, Kriegsnephritis bei 161.

 Schilddrüsenmedikation 226.
 Schlayer-Hedinger's Probekost 47.
 Schokolade 219.
 Schonungskuren 173.
 Schröpfköpfe bei Nierenschmerzen 241.
 Schroth'sche Kur 189.
 Schrumpfniere, angiosklerotische, genuine 153.
 — Einteilung 148 ff.
 — embolische 141.
 — Hypertonie und 130.
 — nephrotische, Behandlung 250.
 — senile und arteriosklerotische 141.
 Schwangerschaft. Nephritis und 292.
 Schwangerschaftsniere 127.
 — Ätiologisches 18.
 Schwangerschaftsunterbrechung 173.
 Schwitzprozeduren 178, 241.
 — Harn-, Schweiß- und Blutuntersuchungen nach 181, 182.
 Sekretion, innere, der Nieren und Urämie 121.
 Sekundärnephrosen 12, 128.
 — Hydrops renalis und 107.
 Sekundärsklerose 132.
 Seroretention von Kochsalz 104.
 Skarifikation, Haut-, bei Ödemen 233.
 — Nieren- 229.
 Sklerosen, Nephro- 9.
 Solitärnephrosen 12, 125.
 Sommerkuren 185.
 Spargel 216.
 Species diureticae 226.

- Sportleistungen, Erythrocyten im Urin nach 28.
 Steatophagen im Urin 30.
 Steh-Albuminurie 6.
 Stickstoffausscheidung durch die Nieren 36.
 — Kriegsnephritis und 161.
 Stickstoffbelastungsversuche 49.
 Stickstoffretention,
 — Atmungsluft, Geruch derselben bei 116.
 — Harnstoffbelag der Haut bei 116.
 — prognostische Bedeutung 120.
 — Retinitis albuminurica und 115, 116.
 Stoffwechselkrankheiten, Albuminurie und 7.
 Stoffwechselprodukte, ätiologische Bedeutung nierenreizender 17, 18, 19.
 Stomachika 221.
 Strapazen, ätiologische Bedeutung von 17.
 Streptokokken, ätiologische Bedeutung der 20.
 Strophantininjektionen 223.
 Sublimatvergiftung, ätiologische Beziehungen der 20.
 Sulfosalicylsäure, Eiweißnachweis mit 25.
 Symptome, Differentialdiagnose u. Verlauf 124.
 — Literatur 157.
 Syphilis, Nephrosen bei 20, 248.
 Tee 219.
 Theacylon 225.
 Theobrominpräparate 221, 223.
 Theocin 224.
 Therapie, Abführmittel 221.
 — Abhärtung 175.
 — Aderlaß 233.
 — Albuminurie 241.
 — — orthotische 271.
 — Alkalibehandlung 220.
 — Amyloidnephrose 251.
 — antisiphilitische Kuren 173.
 — Anurie 241.
 — Arzneikombinationen 226.
 — atherosklerotische Nierenveränderungen 269, 276.
 — Bäder 177, 179.
 — Bettruhe 174.
 — Bewegung und Sport 175.
 — blutdruckerniedrigende Mittel 227.
 — Calciumpräparate 205.
 — Campher 227.
 — Coffein 227.
 — Collargolinjektionen 172.
 — Convallariapräparate 227.
 — Dekapsulation 229.
 — diätetische (s. a. Ernährungstherapie) 187.
 — Diathermie 241.
 — Digitalispräparate 221, 222.
 — Diuretin 224.
 — Diuretysat Bürger 226.
 — Drainageverfahren 232.
 — Durstkur 190.
 — Einreibungen 241.
 — Eisenpräparate 267.
 — eklamptische Zustände 245.
 — Elektrargolinjektionen 172.
 — Elektrophore 182.
 — Epithelialnephrosen 246.
 Therapie, Euphyllin 225.
 — Flüssigkeitszufuhr und -einschränkung 187 ff.
 — Frottierungen 175, 176, 180.
 — Gebirgskurorte 186.
 — Glomerulonephritiden 251.
 — Graviditätsnephrose 248.
 — Hämaturie 241.
 — Harnstoff 225.
 — Hochfrequenzströme 182.
 — Höhensonne, künstliche 182.
 — Hydropsien 241.
 — Hypertonien, anephritische (arteriosklerotische) 277.
 — Juniperuspräparate 227.
 — Kalii acetici Liquor 226.
 — Kalisalze 204, 215.
 — Karellkur 203.
 — Kausaltherapie 172.
 — Kleidung 175.
 — klimatische 182.
 — kochsalzarme Ernährung 196 ff.
 — Kochsalzzufuhr (-einschränkung) 194.
 — Komplikationen 246.
 — Kriegsnephritis 260.
 — kumulierende Arzneiwirkung 220.
 — Kurorte 182, 186, 194.
 — Küstenkurorte 186.
 — Liegetage 175.
 — Literatur 236, 246.
 — Lumbalpunktion 236.
 — Luminal 228.
 — Massage 176.
 — medikamentöse 219.
 — Mikroklystiere 227.
 — Mineralstoffzufuhr 194.
 — Mineralwasserkuren 194, 200.
 — Mineralwassertabelle 299.
 — Mischnephritiden 272.

Therapie

- Nachbehandlung 264.
- Nadel mit Fußplatte zu intravenösen Injektionen 225.
- Narkotika 228.
- Natriumsalze 203, 204, 215.
- Nephritis acuta 251.
- — chronica 269.
- — chron. anhypertonica 270.
- — dolorosa 182.
- — hypertonica 276.
- Nephrosen, akute 246.
- — chronische 248.
- Nephrosklerosen 276.
- Nephrotomie 228.
- Nervina 228.
- nierenreizende Medikamente 220, 226.
- Nierenspaltung 229.
- Nitrite 228.
- physikalische 174.
- Pilocarpin 180.
- pseudourämische Zustände und deren 245.
- Punktionsverfahren 231.
- Quecksilberpräparate 220.
- Rauchen 219.
- Rekonvaleszentenüberwachung 175, 176, 264.
- Restalbuminurie 253.
- Rezidive 267.
- Ruhekur 174.
- Salicylpräparate 220.
- Sandbäder 180.
- Schilddrüsensubstanz 226.
- Schmerzen in der Nierengegend und deren 240, 241.
- Schröpfköpfe 241.
- Schroth'sche Kur 189.
- Schrumpfniere, nephrotische 250.
- Schwangerschaftsunterbrechung 173.

Therapie

- Schwitzprozeduren 178, 241.
- Skarifikation der Niere 229.
- — bei Ödemen 233.
- Species diureticae 226, 227.
- Stomachika 221.
- Strophantininjektionen 223.
- symptomatische 173.
- Theacylon 225.
- Theobrominpräparate 221, 223.
- Theocin 224.
- Tonsillenexstirpation
- Traubenzuckerinfusionen 172, 235.
- Trinkkuren 194.
- Trockenkuren 189.
- Urämie 242.
- Urotropin 220.
- Vasotonin 228.
- Venenpunktion 234.
- Wärmeanwendungen 180, 182, 240.
- Thermophore bei Nierenschmerzen 241.
- Thoraxkompression, Albuminurie und 6.
- Thyreoidea, Medikation 226.
- Toleranzproben nach Abheilung akuter Nephritiden 266.
- Tomaten 217.
- Tonsillenexstirpation 172.
- Topische Diagnostik, Reststickstoffgehalt des Blutes und 70.
- — Schema ders. 86, 87.
- — Spezialproben für dieselbe 58.
- Torpor renalis hypochloruricus 40.
- — — Hydrops nephroticus und 100.

Torpor renalis universalis 40.

Toxizität des Blutserums 80.

Traubenzuckerinfusionen bei Urämie und Pseudourämie 235.

Trauma, ätiologische Bedeutung des 22.

Trinkkuren 194.

Trockenkuren 189.

Tropfklysmen bei urämischen Dyspepsien 243.

Tuberkulose und orthotische Albuminurie 7, 20.

Tubularnephrose (s. a. Epithelialnephrose und Nephrose) 11.

Tubularprozesse, Ergebnisse der Funktionsprüfung bei denselben 87.

— Hydrops nephroticus und 99, 100, 107.

— pseudochylöse Beschaffenheit des Blutserums bei denselben 80.

— Reststickstoffgehalt des Blutes und 70.

Tubulotrope Noxen 20.

Tunken 212.

Überanstrengung und Albuminurie 5.

— Erythrocyten im Urin bei 28.

Urämie 109.

— Abortivformen 109.

— Aderlaß bei 233.

— asthenische 111.

— Azotämie 110.

— Chlorurämie 110.

— dyspeptische 111.

— eklamptische 111.

— Entstehung 119.

— Harnvergiftung und 110

— Hypertonie und 118.

Urämie, innere Sekretion der Nieren und 121.
 — komatöse 111.
 — Kriegsnephritis und 162.
 — Literatur 121.
 — Pseudourämie und 111, 115, 120.
 — Reststickstoffbestimmungen zur Differentialdiagnose 115.
 — Retentions- 110, 111.
 Retentionsstoffe im Blute und in den Geweben bei 114, 116, 117.
 — Symptome der 109, 113.
 — Therapie 242.
 — Tropfklysmen bei 243.
 — Venenpunktion bei 234.
 — Vergiftungsvorgang und seine Ursache bei 116, 117.
 Urinariausscheidung, Kriegsnephritis und 161.
 Urninprobe 54.
 Ureaseverfahren zur Harnstoffbestimmung 73.
 Urotropin 220.
 Valenzwert 34.
 Vasotonin 228.

Venenpunktion 234.
 Verbrennungen, ätiologische Bedeutung von 19.
 Verdauungsstörungen, akute, ätiologische Bedeutung derselben 19.
 Verdünnungsvermögen (-versuch) 35.
 — Kriegsnephritis und 161.
 Vegetarische Ernährung 209.
 Verhütung von Nephritiden 290.
 — Literatur 292.
 Volhard-Fahr's pathogenetisches System 142.
 Wärmeanwendungen 180, 182.
 — bei Nierenschmerzen 240.
 Wasserausscheidung 35.
 Wasserretention, Blutserumuntersuchung auf 77.
 — extrarenale Faktoren bei 105.
 — Hydrops nephroticus und 107.

Wasserretention, Kochsalzretention und 107.
 Winterkuren 183.
 Würzstoffe 199, 200, 217.
 Wüstenklima, Wirkung desselben 183, 184.
 Yoghurt 214.
 Zerealien 215.
 Zerebralinsekte, angiogene der Arteriosklerotiker 119.
 Zigarrenrauchen 219.
 Zirkulationsstörungen, Albuminurie und 6.
 Zitronensaft 218.
 Zuckerinfusionen 235.
 Zuckerzufuhr 216.
 Zwangspolyurie, kompensatorische 192.
 Zylinder und Zylindroide 31.
 Zylindrurie, periodische (anephritische) 32.

Druckfehlerberichtigung.

Auf Seite 15, Zeile 8 von unten ist statt „Folgeerscheinungen“ zu lesen „Folgeerscheinungen“.

| | | |
|------------------------|-----------|-----------------|
| „ „ 53 „ 18 „ oben „ „ | „Chlorid“ | „ „ „Chloride“. |
| „ „ 72 „ 14 „ „ „ „ | „20 ccm“ | „ „ „10 ccm“. |
| „ „ 91 „ 19 „ „ „ „ | „Weil“ | „ „ „Veil“. |
| „ „ 123 „ 31 „ „ „ „ | „Veit“ | „ „ „Veil“. |

